KLINISCHE UND HÄMODYNAMISCHE SPÄTRESULTATE NACH MITRALKOMMISSUROTOMIE

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

JOHANN KRISTOF VON GLISZCZYNSKI
aus Osnabrück

BONN 1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546501_0021

KLINISCHE UND HÄMODYNAMISCHE SPÄTRESULTATE NACH MITRALKOMMISSUROTOMIE

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

JOHANN KRISTOF VON GLISZCZYNSKI
aus Osnabrück

BONN 1980

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Professor Dr. G. Fricke

2. Gutachter: Privatdozent Dr. W.-R. Breull

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn

Direktor: Professor Dr. F. Krück

Druck: Dissertationsdruck M. Wehle, Hauptstr. 240
5305 Witterschlick; Tel. 0228/641113

Für Bine

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	11
	A. Allgemeines	11
	B. Problematik	12
	1. Kreislaufverhältnisse und klinische Befunde bei Mitralstenose	12
	2. Auswirkungen der Mitralkommissurotomie	16
	3. Fragestellung	18
II.	PATIENTENGUT	19
III.	METHODIK	22
	A. Medizinische Untersuchungsverfahren	22
	B. Statistische Auswertungsverfahren	23
IV.	ERGEBNISSE	25
	A. Allgemeines	25
	B. Spezielle Ergebnisse	25
	1. Herzkatheteruntersuchungen	25
	1.1. Gruppe A	25
	1.1.1. Cardiac Index (CI)	25
	1.1.2. Pulmonalkapillarmitteldruck (PCP_m)	26
	1.1.3. Transmitraler Druckgradient ($\Delta p_{mitralis}$)	26
	1.1.4. Effektive Klappenöffnungsfläche (KÖF)	27
	1.1.5. Pulmonalarterienmitteldruck (PAMP)	27
	1.1.6. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand (APR)	30
	1.1.7. Zusatz: Klinische Schweregrade in Gruppe A (NYHA°)	30
	1.2. Gruppe B (BI,BII) und Gruppe C	33
	1.2.1. Cardiac Index (CI)	33
	1.2.2. Pulmonalkapillarmitteldruck (PCP_m)	33
	1.2.3. Transmitraler Druckgradient ($\Delta p_{mitralis}$)	34
	1.2.4. Effektive Klappenöffnungsfläche (KÖF)	35
	1.2.5. Pulmonalarterienmitteldruck (PAMP)	39
	1.2.6. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand (APR)	39

2. Kreislaufzeiten 42
2.1. Arm-Ohr-Zeit (AOZ) 42
2.1.1. AOZ bei Sinusrhythmus 42
2.1.2. AOZ bei absoluter Arrhythmie 43
2.2. Quotient aus Verdünnungszeit und Konzentrationszeit in der Indikatorverdünnungskurve (VZ/KZ) 43
2.3. Lungen-Ohr-Zeit (LOZ) 44
2.3.1. LOZ bei Sinusrhythmus 44
2.3.2. LOZ bei absoluter Arrhythmie 45
2.4. Quotient aus Aufsättigungszeit und Lungen-Ohr-Zeit (AZ/LOZ) in der Apnoekurve 45
3. Elektrokardiographie 49
3.1. Allgemeines 49
3.2. Häufigkeit von Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie 49
4. Komplikationen, klinischer Schweregrad 50
4.1. Vorkommen von Dekompensationserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf 50
4.2. Vorkommen von arterieller Embolie 51
4.3. Klinischer Schweregrad nach New York Heart Association (NYHA°) 52
5. Verlaufsübersicht 53
5.1. Rezidivquote und Beurteilung der Spätergebnisse 53
5.2. Spätmortalität 55
5.2.1. Spätmortalitätsrate von 2 geschlossenen Operationsjahrgängen 55
5.2.2. Todesursachen im übrigen Patientengut 56

V. DISKUSSION 57
A. Patientengut und Methoden 57
1. Patientengut 57
2. Methoden 58
B. Ergebnisse 58
1. Herzkatheterbefunde 58
1.1. Cardiac Index (CI) 58
1.2. Pulmonalkapillarmitteldruck (PCP_m) 60

1.3. Transmitraler Druckgradient ($\Delta p_{mitralis}$) 62
1.4. Klappenöffnungsfläche (KÖF) 64
1.5. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand (APR) und Pulmonalarterienmitteldruck (PAMP) 68
1.6. Zusammenfassende Beurteilung der Hämodynamik 69
2. Kreislaufzeiten 73
2.1. AOZ und LOZ 73
2.2. Die Symmetriequotienten VZ/KZ und AZ/LOZ 74
3. Herzrhythmus 75
4. Klinische Befunde 76
4.1. Dekompensationserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf 76
4.2. Arterielle Embolie 77
4.3. Klinischer Schweregrad und Verlaufe 78
5. Überlebensquote 80

ZUSAMMENFASSUNG 82

VI. LITERATURVERZEICHNIS 84

VII. ANHANG 92

ABKÜRZUNGEN UND SYMBOLE

a	akute
aA	absolute Arrhythmie
AOZ	Arm-Ohr-Zeit
APR	arteriolärer Lungengefäßwiderstand
AZ/LOZ	Quotient aus Aufsättigungszeit/Lungen-Ohr-Zeit
c	chronische
CI	Cardiac Index
$\Delta p_{mitralis}$	transmitraler Druckgradient
dyn sec cm^{-5}	dyn x sek x cm^{-5}
GD	Globaldekompensation
J	Jahre
KI	Kontrollintervall (nach der Operation)
KÖF	Klappenöffnungsfläche
LD	Linksdekompensation
l min^{-1} m^{-2}	l/min x m^2
LOZ	Lungen-Ohr-Zeit
m	männlich
MK	Mitralkommissurotomie: O offene G geschlossene
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
n	Stichprobenumfang
NYHA°	Klinischer Schweregrad nach New York Heart Association
OP	Operation
PAMP	Pulmonalarterienmitteldruck
PCP_m	mittlerer Pulmonalkapillardruck
R	Rangzeichensumme, die beim Wilcoxon-Test als Festzahl benutzt wird
RD	Rechtsdekompensation
R(n;p)	kritischer R-Wert für Stichprobenumfang n und das Signifikanzniveau p
±SD	Standardabweichung vom Mittelwert

SR	Sinusrhythmus
VZ/KZ	Quotient aus Verdünnungszeit/Konzentrationszeit
w	weiblich
$\bar{x}$	arithmetischer Mittelwert
$\tilde{x}$	Median

I. EINLEITUNG

A. Allgemeines

Die Mitralstenose - häufig kombiniert mit einer Mitralinsuffizienz verschiedenen Grades - ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler. Die Ursache ist fast ausschließlich eine rheumatische Endokarditis.

Während die Therapie der entzündlichen Grundkrankheit konservativ erfolgt, sind die Veränderungen am Klappenapparat und damit die hämodynamischen Störungen einer chirurgischen Behandlung zugänglich.

Bei der reinen bzw. vorwiegenden Mitralstenose wird schon seit fast 30 Jahren routinemäßig die geschlossene Mitralkommissurotomie - digital oder instrumentell - durchgeführt. Den verschiedenen technischen Varianten dieses Eingriffs ist gemeinsam, daß sie ohne Sicht am geschlossenen Herzen - d.h. bei natürlichem Kreislauf - vorgenommen werden.

Mit der Einführung der extrakorporalen Zirkulation hat sich später die offene Mitralkommissurotomie entwickelt.

Diesen klappenerhaltenden Verfahren steht heute die Möglichkeit des Klappenersatzes mit künstlichen und biologischen Materialien gegenüber.

Je besser die Probleme des Klappenersatzes gelöst werden können, desto stärker stellt sich aber auch die Frage, welchen Wert die Mitralkommissurotomie besitzt, da beide Verfahren alternativ anwendbar sind.

Auf diesem Hintergrund sollen in der vorliegenden Arbeit die Spätresultate einer Reihe von - überwiegend geschlossenen - Mitralkommissurotomien zusammengetragen werden.

Es sind zahlreiche Spätuntersuchungen an - zum Teil großen - Gruppen von Mitralkommissurotomie-Patienten veröffentlicht worden, in denen vor allem klinische, auch phonokardiographische oder ergometrische Ergebnisse sowie Überlebensstatistiken vor-

herrschen.

Gemessen daran ist die Zahl von Arbeiten relativ klein, die aufgrund von Herzkatheteruntersuchungen die Operationsergebnisse überprüfen.

In dieser Untersuchung soll daher das Gewicht auf den hämodynamischen Ergebnissen der Mitralkommissurotomie liegen. Gleichzeitig werden jedoch auch andere, nichtinvasive Untersuchungen und die wichtigsten klinischen Ergebnisse dargestellt.

B. Problematik

1. Kreislaufverhältnisse und klinische Befunde bei Mitralstenose

Während die Diagnose der Mitralstenose in der Regel klinisch gestellt wird, erfolgt die Abklärung des hämodynamischen Schweregrades und der Operationsindikation am genauesten durch die Herzkatheteruntersuchung - in Verbindung mit radiologischen Verfahren (5).

Wenn die Klappenöffnungsfläche der Mitralis durch Verklebung der Kommissuren auf etwa die Hälfte des Normalwertes (4 - 6 cm^2) stenosiert ist, kommt es zur Erhöhung des linksatrialen Mitteldruckes (LAMP), dem der Pulmonalkapillarmitteldruck (PCP_m) annähernd entspricht. Gegenüber dem Normalwert von 7 bis 12 mmHg treten je nach Schweregrad 20 bis 40 mmHg, unter Belastung noch höhere Werte auf (5,55,56,61).

Über der Klappe tritt ein erhöhter Druckgradient auf ($\Delta p_{mitralis}$), der normalerweise - hämodynamisch bedingt - 3 mmHg nicht übersteigt; die Werte können in Ruhe beträchtlich über 10, unter Belastung über 20 mmHg liegen.

Da unter diesen Verhältnissen der transpulmonale Druckgradient tendenziell sinkt, ist die Förderung eines adäquaten Herzzeitvolumens nur durch eine Erhöhung des Mitteldrucks in der Arteria pulmonalis (PAMP) möglich. Leichtere Stenosierungsgrade

können zwar in Ruhe Normaldrucke (15 - 20 mmHg) aufweisen; bei höherem Stenosierungsgrad und unter Belastung ist jedoch der PAMP erhöht. Die Werte reichen von 20 mmHg bis 70 mmHg und höher.

Nach dem Starling-Modell führen die höheren Drucke im Lungenkreislauf zu einer Flüssigkeitsverschiebung ins Interstitium der Lunge (und im schweren Fall ins Alveolarlumen). Diese Zunahme des interstitiellen Volumens kann bereits für sich durch Complianceveränderung des venokapillären Gefäßbettes zu einer Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf führen.

Bei anhaltend hohen Drucken im Lungenkreislauf steigt aber auch oft reaktiv der arterioläre Widerstand (APR) durch aktive arterioläre Konstriktion und bei über Jahre bestehender Druckbelastung zusätzlich durch adaptive Umbauvorgänge im Lungengerüst (55). Je nach Ausgangssituation kann daher der Lungengefäßwiderstand - bei Messung des PCP_m ermittelt als arteriolärer Anteil (APR) - normal sein oder mäßig bis stark erhöht; Werte bis 250 dyn sec cm^{-5} werden der passiven pulmonalen Hypertonie zugerechnet, höhere Werte, in Einzelfällen über 1000 dyn sec cm^{-5}, gelten als reaktive pulmonale Hypertonie (55), sind aber im Einzelfall nach (operativer) Druckentlastung reversibel.

Die Zunahme des Lungengefäßwiderstandes bewirkt eine weitere Druckerhöhung im rechten Ventrikel und der Arteria pulmonalis und ggf. eine Abnahme des Herzzeitvolumens, wenn die Druckerhöhung die Widerstandszunahme nicht zu kompensieren vermag.

So werden recht unterschiedliche Herzzeitvolumina (Cardiac Index, CI, in l min^{-1} m^{-2}) gefunden. Bei geringeren Graden von Mitralstenose ist ein normales Herzzeitvolumen in Ruhe möglich (Grad II), es kann deutlich über 3 l min^{-1} m^{-2} liegen. Bei höheren Graden (III und IV) liegt der CI weit unter 3 l min^{-1} m^{-2}, es werden Werte von 2,3 bis 2,8 l min^{-1} m^{-2} im Mittel angegeben (zit. nach 61).
Wenn jedoch eine reaktive pulmonale Hypertonie oder Vorhofflimmern bestehen, ist der CI besonders niedrig, in Einzelfällen liegt er weit unter 2 l min^{-1} m^{-2} (55).

Der eigentliche Schweregrad der Stenose wird besonders unter Belastung deutlich (z.B. Fahrradergometrie mit Herzkatheterisierung), wo auch Patienten mit normalem Ruhezeitvolumen einen erheblich niedrigeren CI zeigen als gesunde Normalpersonen. Auch pathologische Druckverhältnisse werden dabei akzentuiert. Die effektive Leistungsreserve des Kreislaufs kann ermittelt werden (54,55,61).

Aus den hämodynamischen Größen läßt sich die effektive Klappenöffnungsfläche (KÖF) errechnen. Oberhalb von 2,5 cm^2 kann als leichte Stenose gelten, bei 1 bis 2,5 cm^2 liegen die mittleren Stenosen, unterhalb von 1 cm^2 schwere Stenosen; unterhalb von 0,7 cm^2 kann man in Anlehnung an BAYER et al. (5) von schwersten Stenosen sprechen (5,55).

Die Klappenöffnungsfläche an sich ist jedoch von relativer Aussagekraft für den Schweregrad der Erkrankung, da sie im Verhältnis zur jeweiligen Körperoberfläche (5) oder zum CI gesehen werden muß. So kann bei guter myokardialer Kompensation auch bei geringer Klappenöffnungsfläche noch ein (fast) normales Herzzeitvolumen gefördert werden. Andrerseits kann aufgrund myokardialer Schädigung schon bei geringerer Reduzierung der KÖF ein sehr kleiner CI bestehen. In solchen Fällen können auch die Drucke in den zugehörigen Herzabschnitten nur wenig erhöht sein, da die Kontraktilität des Myokards nachgelassen hat (54, 55).

Im Rechten Vorhof kann es zur Druckerhöhung kommen, wenn der druckbelastete rechte Ventrikel Insuffizienzerscheinungen zeigt (54,61). Die Arbeit des rechten Ventrikels ist bei erheblicher Stenose um ein vielfaches höher als beim Gesunden, bei höchstens gleichem, in der Regel kleinerem Herzzeitvolumen (61).

Aus dem hämodynamischen Status leiten sich andere Untersuchungsergebnisse und das klinische Bild der Mitralstenose ab.

Die Kreislaufzeiten können bei Mitralstenose verlängert sein in Abhängigkeit vom Herzzeitvolumen, von Flimmerarrhythmie und dem Volumen der Herzhöhlen und Blutgefäße (29,32). Die Sym-

metriekoeffizienten der Indikatorverdünnungs- und Apnoekurve wie z.B. VZ/KZ und AZ/LOZ (siehe dort) können vergrößert sein und dadurch eine ausgeprägtere begleitende Mitralinsuffizienz anzeigen (18,29).

Im EKG können verschiedene Belastungszeichen des rechten Ventrikels und der Vorhöfe (Rechtshypertrophie, Rechtsabweichung der Herzachse, Rechtsschenkelblöcke, p mitrale, p cardiale) und als bedeutsame Komplikation das Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie in Erscheinung treten (54,55,56).

Klinisch ist die Diagnose durch den Geräuschbefund möglich, der durch ein niederfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch im Anschluß an den Mitralöffnungston und - bei Sinusrhythmus - ein praesystolisches Crescendogeräusch vor einem paukenden 1. Herzton gekennzeichnet ist. Das phonokardiographisch bestimmte Mitralöffnungsintervall steht in umgekehrt proportionaler Beziehung zum linksatrialen Mitteldruck und kann zu seiner Schätzung herangezogen werden (5).

Die subjektiven Beschwerden sind häufig durch Palpitationen und durch die Dyspnoe bestimmt, deren Auftreten unter Belastung oder Ruhe zur graduellen Einteilung nach New York Heart Association (10) herangezogen wird.
Darüberhinaus bestimmen die Zeichen des relativ verminderten Herzzeitvolumens mit erhöhter arterio-venöser Sauerstoffdifferenz - wie Zyanose und eingeschränkte Leistungsbreite - sowie eine Reihe von Komplikationen das Bild.

Dazu gehören die Dekompensationserscheinungen des großen und kleinen Kreislaufs. Im kleinen Kreislauf kommt es zur Transsudation ins Interstitium und schließlich in die Alveolen, wenn der transkapilläre Druck den kolloidosmotischen Druck des Plasmas erheblich übersteigt. Hochakut vollzieht sich dieser Vorgang als lebensbedrohliches Lungenödem, bei eher chronischem Verlauf finden sich unter Umständen ständig feinblasige Rasselgeräusche über den basalen Lungenabschnitten. Im großen Kreislauf kann es durch eine allmählich sich entwickelnde Insuffizienz des rechten Ventrikels zur Druckerhöhung im venösen Schenkel kommen, woraus Stauungserscheinungen und Ödeme in den

abhängigen Partien, vor allem in den Beinen und den Bauchorganen resultieren. Sekundäre Folgen können indurative Leberveränderungen, Aszites und auch renale Funktionsstörungen sein (5,55,56).

Eine weitere häufige Komplikation ist die arterielle Embolie aus dem linken Vorhof. Ursächlich kommen die Strömungsverlangsamung im dilatierten linken Vorhof und die atriale Wandakinesie bei Vorhofflimmern in Betracht. Auch eine höhere Inzidenz von Lungenembolie wird gefunden, wobei die Strömungsverlangsamung bei Rechtsherzinsuffizienz als begünstigend gilt.

Röntgenologische Zeichen der Mitralstenose - in dieser Arbeit nur teilweise berücksichtigt - sind eine verstrichene Herztaille durch Dilatation des linken Vorhofs, der im posterior-anterioren Strahlengang rechtsrandbildend erscheint, Prominenz des Pulmonalissegmentes, Verdrängung des Oesophagus durch den linken Vorhof und Dilatation des belasteten rechten Ventrikels, aber auch des linken (durch rheumatische Gewebeschädigung) (54). Durch angiokardiographische Kontrastdarstellung kann eine mitrale Regurgitation oft nachgewiesen werden.

Die Lebenserwartung beträgt im Mittel 20 - 30 Jahre nach dem ersten rheumatischen Fieber (56). Dabei ist jedoch unter Umständen mit einer erheblichen Beeinträchtigung des subjektiven Befindens und der Leistungsfähigkeit zu rechnen.

2. Auswirkungen der Mitralkommissurotomie

Grundsätzlich kann von der Mitralkommissurotomie eine hämodynamische Entlastung erwartet werden. Bereits intraoperativ läßt sich bei gelungener Kommissurotomie ein Druckabfall im linken Vorhof nachweisen. Bei der Nachuntersuchung mit dem Herzkatheter kann daher mit einer Senkung des PCP_m gerechnet werden, entsprechend auch mit einer Senkung des PAMP und des $\Delta p_{mitralis}$.

Ein erhöhter APR sinkt evtl. mit einer gewissen Verzögerung, welche die Rückbildungsvorgänge an den Gefäßen in Anspruch nehmen. Im Ergebnis sollte der CI höher als vor der Operation sein und die Klappenöffnungsfläche deutlich größer.

Eine Verbesserung der hämodynamischen Werte führt aber nicht unbedingt zur vollständigen Normalisierung. Sie wird nur bei besonders günstigem Operationsverlauf erwartet und hängt auch vom praeoperativen Schweregrad und dem Vorkommen zusätzlicher Komplikationen wie reaktiver pulmonaler Hypertonie, begleitender Mitralinsuffizienz und Vitien anderer Klappen ab (3,5,45). Eine geringfügige begleitende Mitralinsuffizienz wird durch die Operation in der Regel nicht verstärkt (5).

Als Resultat der verbesserten Hämodynamik kann man gleichzeitig eine Verkürzung der Kreislaufzeiten AOZ und LOZ erwarten, infolge ihrer Abhängigkeit vom Herzzeitvolumen.

Im EKG kann es postoperativ zu einer allmählichen Rückbildung von Belastungszeichen kommen; ein praeoperativ vorhandenes Vorhofflimmern persistiert jedoch meistens (54,55).

Entscheidend sind die klinisch faßbaren Zeichen der subjektiven Besserung des Patienten, das heißt Besserung der Dyspnoe und damit des klinischen Schweregrades, Rückgang von Dekompensationserscheinungen des Kreislaufs, Rückgang der Häufigkeit von arteriellen Embolien und eine insgesamt verbesserte Leistungsfähigkeit.

Auch die Auskultation zeigt die Besserung nach Mitralkommissurotomie an, wobei weniger das Sistieren des typischen Geräusches als vielmehr die postoperative Verlängerung des Mitralöffnungsintervalls parallel zur linksatrialen Drucksenkung erwartet wird (5). Wegen der wechselnden Druckverhältnisse während der einzelnen Herzperioden ist das Mitralöffnungsintervall jedoch bei absoluter Arrhythmie nicht verwertbar (54) und soll in dieser Arbeit ausgeklammert bleiben wegen eines nicht unerheblichen Anteils an Flimmerarrhythmien.

In der einschlägigen Literatur werden die oben beschriebenen Resultate häufig berichtet und rechtfertigen den praktischen Stellenwert der Mitralkommissurotomie. Gleichzeitig variiert das Ausmaß der durchschnittlichen Besserung zwischen den einzelnen Untersuchungen nicht wenig, und es wird ein unterschiedlich großer Anteil von Patienten gefunden, die aus verschiedenen Gründen nach der Operation - auch in Abhängigkeit von der Zeit - mäßige oder schlechte Ergebnisse zeigen. Ursachen wie primär unzureichende Sprengung, problematische Operationstechniken, operationstraumatische Mitralinsuffizienz, Abhängigkeit von praeoperativem Schweregrad und Komplikationen, Restenose, Klappenfibrose und -verkalkung, Myokardschaden und anderes mehr werden angeführt. Sie sollen in der Diskussion der hier vorgelegten Ergebnisse berücksichtigt werden.

3. Fragestellung

In der vorliegenden Untersuchung sollen hämodynamische und klinische Spätresultate bei Patienten untersucht werden, die sich der Mitralkommissurotomie unterzogen.

Es soll geprüft werden, ob Patienten mit Mitralkommissurotomie in größerem zeitlichen Abstand von der Operation (1 - 22 Jahre) bessere hämodynamische und klinische Untersuchungsergebnisse aufweisen als Nichtoperierte mit Mitralstenose.

Im einzelnen wird untersucht, ob die pathologischen Druck- und Widerstandsverhältnisse der Mitralstenose bei Operierten gebessert und ggf. normal sind und ein höheres Herzzeitvolumen sowie kürzere Kreislaufzeiten gefunden werden. Die Häufigkeit von Vorhofflimmern, Kreislaufdekompensation und arterieller Embolie soll zwischen Nichtoperierten und Operierten verglichen werden, ebenso der klinische Schweregrad der subjektiven Symptomatik.

Um eventuell Beziehungen zum zeitlichen Abstand von der Operation zu ermitteln, wurden die Operierten für den Vergleich zusätzlich in 2 Gruppen mit unterschiedlich langem postoperativen Verlauf eingeteilt und auch untereinander verglichen.

Außerdem soll eine Überlebensstatistik von Operierten das Bild ergänzen.

II. PATIENTENGUT

Ausgewertet wurden die hämodynamischen, elektrokardiographischen und klinischen Untersuchungsbefunde von Patienten, die sich von 1970 bis 1979 wegen einer Mitralstenose oder eines Zustandes nach Mitralkommissurotomie in der kardiologischen Kontrolle der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn befanden. Einzelne Untersuchungsbefunde von Patienten, die sich über lange Zeit in Kontrolle befanden, datieren zurück bis in das Jahr 1958.

Es handelt sich zum einen um eine Verlaufsbeobachtung an 10 Patienten (9 w/1 m), die sich sowohl prae- als auch postoperativ (2,25 bis 7,75; durchschnittlich 5,1 Jahre) einer Herzkatheteruntersuchung unterzogen haben. Die Operationen wurden zwischen März 1970 und Januar 1975 in den Chirurgischen Universitätskliniken Bonn und Kiel durchgeführt, darunter 8 als geschlossene Mitralkommissurotomien (instrumentell und teilweise digital) und 2 als offene Mitralkommissurotomien. Diese Patientengruppe wird im Weiteren als Gruppe A bezeichnet. Hier wurden die praeoperativen Befunde mit den postoperativen statistisch verglichen, um die hämodynamischen Spätwirkungen der Operation zu erfassen.

Zum anderen wurden die postoperativen Befunde von Herzkatheter, Kreislaufzeitmessungen, Elektrokardiogramm sowie anamnestischen und klinischen Daten von 47 Patienten analysiert, die sich im Laufe eines längeren Zeitraums in der kardiologischen Kontrolle der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn befunden haben oder noch befinden. Die Operationen wurden zwischen August 1956 und Januar 1977 in Bonn, Marburg, Gießen, Düsseldorf, Kiel, Essen und in zwei Fällen im Ausland durchge-

führt. Davon waren 40 geschlossene Mitralkommissurotomien (1 Re-Kommissurotomie) und 7 offene Kommissurotomien. 38 dieser Patienten waren weiblich, 9 männlich. Diese Gruppe wird im folgenden als Gruppe B bezeichnet. Wegen der großen zeitlichen Unterschiede im postoperativen Verlauf (minimal 1 Jahr, maximal 22 Jahre) wurde diese Gruppe noch zusätzlich in eine Gruppe BI und BII aufgeteilt, wobei BI diejenigen Patienten umfaßt, die 1 bis 9 Jahre nach der Mitralkommissurotomie untersucht wurden; Gruppe BII fasst die Patienten zusammen, die 10 bis 22 Jahre nach der Operation untersucht wurden. Damit sollen eventuelle Besonderheiten im postoperativen zeitlichen Verlauf verdeutlicht werden.

Um eine Vergleichsbasis für die Befunde der Gruppe B zu bekommen, wurden die Befunde von bis zu 51 nichtoperierten Patienten zusammengetragen, die ebenfalls an einer operationsbedürftigen Mitralstenose erkrankt waren. Um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurden in dieses - als Gruppe C bezeichnete - Kollektiv mit 2 Ausnahmen nur solche Fälle aufgenommen, für die nach allgemein anerkannten Grundsätzen (30,55) eine Indikation zur Kommissurotomie bestand, d.h. klinischer Schweregrad mindestens II (10), Fehlen von Mitralklappenverkalkungen und eines ins Gewicht fallenden Mitralinsuffizienzanteiles (30,49). Diese Gruppe bestand aus 38 Frauen und 13 Männern. Sie wurde nach unten genau beschriebenen statistischen Verfahren mit Gruppe B und den Untergruppen BI und BII verglichen. Dieser Vergleich soll die Frage beantworten, ob bei Spätuntersuchungen von Patienten mit Mitralkommissurotomie eine bessere hämodynamische und klinische Situation vorgefunden wird als bei Nichtoperierten, was den grundsätzlich in die Operation gesetzten Erwartungen entspräche.

Nicht alle Patienten der Gruppen B und C haben sich allen angeführten Untersuchungen unterzogen; auch waren bei langen Krankengeschichten Befunde verloren gegangen. Daher finden sich bei der Auswertung der einzelnen Untersuchungsverfahren und Meßwerte unterschiedliche Gruppengrößen, die aber den Vorteil der größeren Zahl bieten.

Auf eine Einteilung nach Alter und Geschlecht wurde verzichtet, um das Untersuchungsmaterial nicht zu sehr zu zergliedern. In allen Gruppen überwiegen bei weitem die Frauen, die durchschnittlich 3 bis 4 mal häufiger als die Männer repräsentiert sind.

Das Alter beträgt in Gruppe A durchschnittlich 51,1 Jahre (43 - 59 Jahre). In Gruppe B beträgt das Durchschnittsalter 46,6 Jahre (33 - 64 Jahre), wobei insgesamt nur 2/10 unter 40 und über 59 Jahre sind. In Gruppe C beträgt das durchschnittliche Alter 48,2 Jahre (25 - 81 Jahre), wovon über 7/10 zwischen 40 und 59 Jahre alt sind.

Im Sinne einer Spätuntersuchung wurden nur solche Fälle ausgewertet, die das erste Jahr post operationem überlebt haben. Die Frühletalität wird damit nicht erfasst. Es werden die üblichen, in der Literatur angegebenen, Frühletalitätsquoten unterstellt (2 - 8%) (30,62).

Da die Zusammensetzung der postoperativen Gruppen, u.a. der Gruppe B, sehr inhomogen bezüglich Operationsdatum, Alter und anderen Faktoren ist, muß für die Überlebensstatistik postoperativ (IV.B.5.2) ein besonderes Verfahren gewählt werden. Einzelne oder kleine Gruppen von Patienten, die an verschiedenen Zeitpunkten und Orten operiert wurden, lassen sich nicht retrospektiv in eine Überlebensstatistik einbeziehen, da der Verlauf bei vielen anderen Patienten, die am gleichen Ort im gleichen Jahr operiert wurden, nicht verfolgt werden kann. Deshalb wurde hier bezüglich des Überlebens exemplarisch eine geschlossene Gruppe von 23 Patienten herausgegriffen, die in den Jahren 1971 und 1972 unter der Betreuung der Medizinischen Poliklinik Bonn zur Mitralkommissurotomie in Bonn und Kiel kamen.

III. METHODIK

A. Medizinische Untersuchungsverfahren

Im einzelnen wurden systematisch folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. Herzkatheteruntersuchungen in Ruhe nach den üblichen Techniken mit flüssigkeitsgefüllten Kathetern (5), transvenöse Rechtsherzkatheter sowie retrograde arterielle Linksherzkatheter. Messung der Drucke in den Herzhöhlen und großen Gefäßstämmen einschließlich der Pulmonalkapillardruckkurve. Bestimmung des Herzzeitvolumens nach dem Fick'schen Prinzip. Berechnung der effektiven Öffnungsfläche der Mitralklappe nach der Formel von Gorlin.

Für die vorliegende Untersuchung wurden dabei ausgewertet: das Herzzeitvolumen als Cardiac Index (CI) in $l\ min^{-1}\ m^{-2}$; die effektive Klappenöffnungsfläche (KÖF) in cm^2; der mittlere Pulmonalkapillardruck (PCP_m), der transmitrale Druckgradient ($\Delta p_{mitralis}$) und der mittlere Pulmonalarteriendruck in mmHg; der arterioläre Lungengefäßwiderstand (APR) in dyn sec cm^{-5}. Gleichzeitig durchgeführte Angiokardiographien wurden bei der Fragestellung nach Mitralinsuffizienz zu Hilfe genommen.

2. Registrierung der Kreislaufzeiten nach der Indikatorverdünnungsmethode mit Evans-Blau und aus der Apnoekurve. Ausgewertet wurden die Arm-Ohr-Zeit (AOZ), der Quotient aus der Verdünnungszeit und Konzentrationszeit (VZ/KZ), die Lungen-Ohr-Zeit (LOZ) und der Quotient aus Aufsättigungszeit und Lungen-Ohr-Zeit (AZ/LOZ) in der Apnoekurve. Diese wurden z.T. (AOZ, LOZ) in Beziehung zum Herzrhythmus gesetzt.

3. Elektrokardiographie mit den üblichen Ableitungen. Es wurde vorrangig das Vorhandensein von Sinusrhythmus oder absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern ausgewertet.

4. Klinische Untersuchung, Anamnese. Ausgewertet wurden das Vorkommen von kardialer Dekompensation, die Häufigkeit von arteriellen Embolien und der klinische Schweregrad nach New York Heart Association (10). Eine Aufstellung über Rezidive und Restbefunde, sowie eine Überlebensstatistik zweier Operationsjahrgänge wurde angefertigt.

5. Die Echokardiographie wurde nicht berücksichtigt, da sie erst 1976 ins Routineprogramm aufgenommen wurde.

B. Statistische Auswertungsverfahren

Für die Meßwerte bei Herzkatheter und Kreislaufzeiten wurden mit den bekannten Verfahren der arithmetische Mittelwert ($\bar{x}$), der Median ($\tilde{x}$) und die Standardabweichung vom Mittelwert ($\pm$SD) bestimmt. Bei EKG-Befunden und klinisch-anamnestischen Befunden werden relative Häufigkeiten angegeben.

Für die Prüfung der Signifikanz von Differenzen zwischen den ausgewerteten Gruppen wurden zwei verschiedene Verfahren angewandt.

In der Gruppe A, wo es sich um Stichprobenpaare handelt, wurde der Rang-Vorzeichen-Test von Wilcoxon (Wilcoxon matched pairs signed rank test) (58) gerechnet. Dabei werden die Differenzen der Stichprobenpaare ihrem absoluten Betrag nach mit Rangzeichen versehen. Die Rangzeichen erhalten das Vorzeichen der jeweiligen Differenzen. Man bildet die Summe der positiven ($\hat{R}_p$) und der negativen ($\hat{R}_n$) Rangzeichen. Die kleinere der beiden Zahlen wird als Testzahl benutzt. In den dazugehörigen Tabellen (58) werden für verschiedene Signifikanzstufen und Gruppengrößen von 6 ab aufwärts kritische R-Werte angegeben, bei deren Überschreitung die Nullhypothese auf dem jeweiligen Signifikanzniveau nicht mehr verworfen werden kann. Die Nullhypothese besagt, daß beide verbundene Stichproben der gleichen statistischen Grundgesamtheit entstammen und bei diesem Test genauer, daß der Medianwert der Differenzen

d_i gepaarter Beobachtungen gleich Null ist ($\tilde{\mu}_d=0$). Eine Normalverteilung der Differenzen d_i ist nicht erforderlich, da der Test nicht-parametrisch ist. Benutzt wurden die Werte für die zweiseitige Fragestellung. Das Signifikanzniveau wurde so gewählt, daß die Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Nullhypothese $p \leqq 0{,}05$ ist. Angegeben wird $\hat{R} \lessgtr x = R(n;p)$ für den Stichprobenumfang n und das Signifikanzniveau p.

Für die Stichprobenvergleiche von Gruppe B (BI,BII) und C wurde nach dem Prinzip unabhängiger Stichproben der U-Test von Wilcoxon, Mann und Whithney angewandt (58). Auch dieser Test ist ein nicht-parametrischer Rangtest, bei dem eine Normalverteilung der verglichenen Stichproben sich erübrigt. Die Absolutwerte beider Stichproben werden in eine Rangordnung gebracht und mit Rangzahlen versehen. Die der jeweiligen Stichprobe zugefallenen Rangzahlen werden zu Rangsummen (R_1,R_2) addiert. Diese werden nach einer Formel zu den Prüfzahlen U_1 und U_2 umgerechnet, wovon die Kleinere als endgültige Prüfzahl eingesetzt wird. Die Nullhypothese kann verworfen werden, wenn das gefunde U kleiner oder gleich dem kritischen Wert für die Größe beider Stichprobenumfänge (m,n) und das gewählte Signifikanzniveau aus den Tabellen (zit. n. 58) ist. Die Nullhypothese lautet, daß die beiden Stichproben der gleichen Grundgesamtheit entstammen. Als Signifikanzniveau wurde auch hier $p \leqq 0{,}05$ gewählt. Der U-Test wurde an einem programmierbaren Tischrechner gerechnet, der nach Eingabe der Beobachtungswerte die genaue Wahrscheinlichkeit für das Zutreffen der Nullhypothese ausdruckt. Diese wird bei den jeweiligen Ergebnissen als p für die zweiseitige Fragestellung angegeben.

IV. ERGEBNISSE

A. Allgemeines

Am Beginn der Untersuchung steht die gesonderte Verlaufsbeobachtung der Gruppe A anhand von Herzkatheteruntersuchungen. Ihr ist ergänzend im selben Abschnitt eine Aufstellung über die prae- und postoperativ gefundenen klinischen Schweregrade der Gruppe A zugefügt (IV.B.1.1.1-7).

Alle daran anschließenden Ergebnisse (IV.B.1.2.1 bis IV.B.5.2) beziehen sich auf die Gruppe B (BI,BII) und die Vergleichsgruppe C.

Alle angegebenen Werte sind Ruhewerte.

B. Spezielle Ergebnisse

1. Herzkatheteruntersuchungen

1.1. Gruppe A

Die praeoperativen Werte wurden im Mittel 0,3 (0,25 - 1) Jahre vor dem Eingriff ermittelt.

1.1.1. Cardiac Index (8 Patienten)

Praeoperativ war $\bar{x}$ = 2,56 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,47; $\tilde{x}$ = 2,45 l min^{-1} m^{-2}. 3 Werte befanden sich im Normalbereich von 2,5 - 4,5 l min^{-1} m^{-2} (55).

Durchschnittlich 5,3 Jahre (3,25 - 7,75) nach der Operation war bei diesen Patienten $\bar{x}$ = 2,43 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,36; $\tilde{x}$ = 2,35 l min^{-1} m^{-2}. Ebenfalls 3 Patienten lagen im Normalbereich, davon 2, die es schon praeoperativ waren. Eine Erhöhung des postoperativen gegenüber dem praeoperativen Wert wurde in 2 Fällen beobachtet, wovon einer subnormal blieb, der andere von

subnormal nach tiefnormal verschoben war. 1 Fall blieb unverändert. Die übrigen waren postoperativ geringfügig niedriger.

Die Differenz der prae- und postoperativen Mittelwerte ist nicht signifikant: $R = 9,5 > 2 = R(8;0,05)$.

(siehe Abbildung 1)

1.1.2. Pulmonalkapillarmitteldruck (10 Patienten)

Praeoperativ betrug $\bar{x} = 19,35$ mmHg, SD = ±6,19; $\tilde{x} = 18,5$ mmHg. Im Normalbereich von 7 - 12 mmHg lag 1 Wert (5). Der höchste Wert war 28,5 mmHg.

Postoperativ fand sich nach durchschnittlich 5,1 (2,25 - 7,75) Jahren ein $\bar{x} = 19,42$, SD = ±5,63; $\tilde{x} = 18,0$ mmHg. 1 Wert lag im Normalbereich.

In 4 Fällen war der PCP_m postoperativ gesunken, davon in einem Fall auf Normalwert. Die Senkung betrug zwischen 2,5 und 8 mmHg. In 5 Fällen war der PCP_m postoperativ angestiegen. Der Anstieg lag zwischen 0,5 und 13,5 mmHg. Ein Fall blieb unverändert.

Die Differenz der Mittelwerte ist nicht signifikant: $R = 22 > 5 = R(10;0,05)$.

(siehe Abbildung 2)

1.1.3. Transmitraler Druckgradient (7 Patienten)

Beim Gesunden ist der transmitrale Druckgradient vernachlässigbar klein. Es werden Werte von 0,6 ± 1,3 mmHg angegeben (61).

Praeoperativ betrug $\bar{x} = 12,92$ mmHg, SD = ±6,81; $\tilde{x} = 13,0$ mmHg. Kein Wert war als normal zu bezeichnen.

Nach durchschnittlich 5,0 (3,25 - 7,5) Jahren waren postoperativ $\bar{x} = 13,2$, SD = ±8,6; $\tilde{x} = 16,0$ mmHg. In 3 Fällen war

postoperativ ein Abfall (von 0,7 bis 14 mmHg) zu verzeichnen, in 4 Fällen ein Anstieg von 1 bis 10 mmHg. Ein Wert war postoperativ normal.

Die Differenz der Mittelwerte ist nicht signifikant:
$R = 12 > 2 = R(7;0,05)$.

(siehe Abbildung 3)

1.1.4. Effektive Klappenöffnungsfläche (6 Patienten)

Praeoperativ war $\bar{x} = 0,9\ cm^2$, SD = ±0,18; $\tilde{x} = 0,9\ cm^2$. Die Werte lagen zwischen 0,7 und 1,2 cm^2.

Nach durchschnittlich 4,6 (3,5 - 6,0) postoperativen Jahren betrug $\bar{x} = 1,11\ cm^2$, SD = ±0,63; $\tilde{x} = 1,05\ cm^2$. Die Werte reichten von 0,51 bis 2,25 cm^2, so daß keiner im Normbereich von 4 - 6 cm^2 (5) lag. In 4 Fällen war die KÖF postoperativ größer als praeoperativ. Die Vergrößerung betrug 0,25 - 1,35 cm^2. In 2 Fällen trat eine Verkleinerung der KÖF von 0,7 bzw 0,3 cm^2 ein.

Praeoperativ war die KÖF bei 4 von 6 Patienten kleiner als 1 cm^2, postoperativ dagegen bei ebensovielen Patienten größer als 1 cm^2, davon einmal über 2 cm^2.

Die Differenz der Mittelwerte ist nicht signifikant:
$R = 8 > 0 = R(6;0,05)$.

(siehe Abbildung 4)

1.1.5. Pulmonalarterienmitteldruck (9 Patienten)

Praeoperativ war $\bar{x} = 30,94$ mmHg, SD = ±9,62; $\tilde{x} = 28,0$ mmHg. Ein Wert lag im Normalbereich von 15 bis 20 mmHg (5), alle anderen darüber. Der Höchstwert war 48 mmHg.

Postoperativ nach durchschnittlich 5,1 (3,25 - 7,75) Jahren fanden sich $\bar{x} = 26,83$ mmHg, SD = ±11,9; $\tilde{x} = 22$ mmHg. Dabei

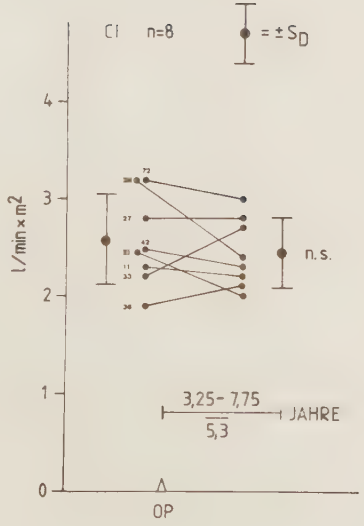

Abbildung 1

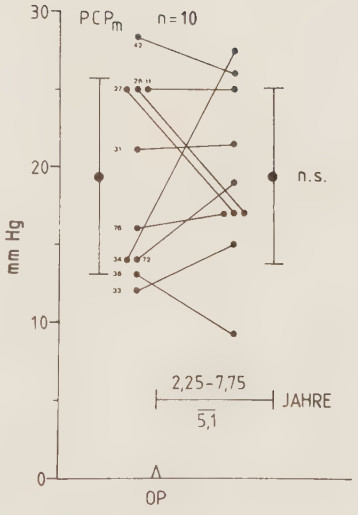

Abbildung 2

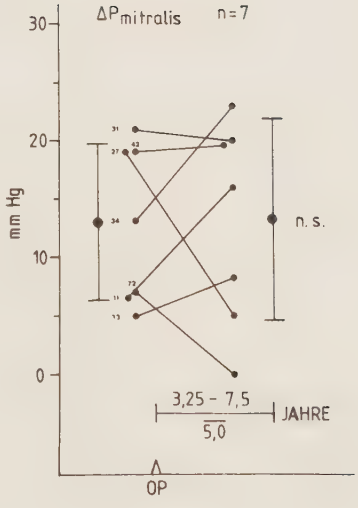

Abbildung 3

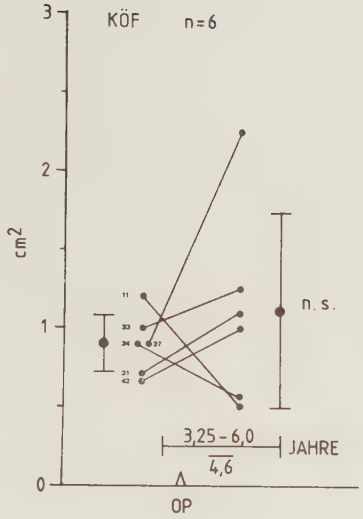

Abbildung 4

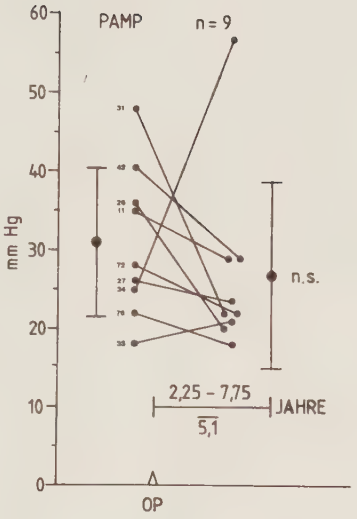

Abbildung 5

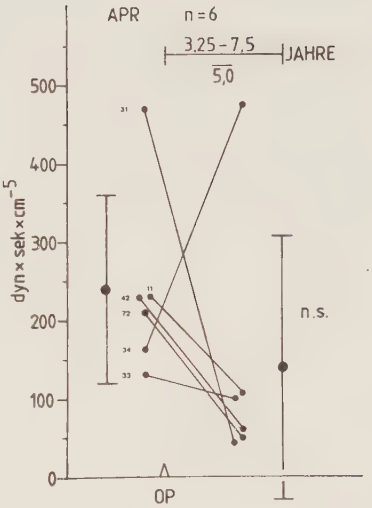

Abbildung 6

lagen 2 von 9 Werten in der Norm, die anderen darüber. Während praeoperativ 4 von 9 Werten über 30 mmHg lagen - davon 2 über 40 mmHg -, war postoperativ noch 1 Wert über 30 mmHg.

Die Differenz der Mittelwerte ist jedoch nicht signifikant: $R = 11 > 5 = R(9;0,05)$.

(siehe Abbildung 5)

1.1.6. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand (6 Patienten)

Praeoperativ betrug $\bar{x}$ = 238,5 dyn sec cm^{-5}, SD = ±120,05; $\tilde{x}$ = 219 dyn sec cm^{-5}. Alle Werte lagen über 100 dyn sec cm^{-5}, dabei 4 von 6 über 200 dyn sec cm^{-5}.

Im Durchschnitt 5,0 (3,25 - 6,0) Jahre nach der Operation betrug $\bar{x}$ = 138 dyn sec cm^{-5}, SD = ±166,54; $\tilde{x}$ = 79 dyn sec cm^{-5}. Der Höchstwert lag jetzt bei 474 dyn sec cm^{-5}. 4 von 6 Werten lagen unter 100 dyn sec cm^{-5}, ein weiterer bei 100.

In 5 von 6 Fällen war es zu einer Senkung des APR gekommen, die zwischen 32 und 427 dyn sec cm^{-5} betrug. In einem Fall stieg der APR an.

Die Differenz der Mittelwerte ist dennoch nicht signifikant, da der Kritische Wert für n = 6 0 beträgt:
$R = 5 > 0 = R(6;0,05)$.

(siehe Abbildung 6)

1.1.7. Zusatz: Klinische Schweregrade in Gruppe A (8 Patienten)

Praeoperativ betrug der NYHA° im Durchschnitt ($\bar{x}$) 3, SD = ±1; $\tilde{x}$ = 3. Darunter 1 Fall mit Schweregrad I, der wegen rezidivierender arterieller Embolien operationsbedürftig war.

Postoperativ nach durchschnittlich 5,5 (3,25 - 8,25) Jahren war $\bar{x}$ = 2,87, SD = ±0,99; $\tilde{x}$ = 3. In 3 Fällen war der Klinische

Schweregrad gegenüber dem praeoperativen Zustand um 1 bzw 2 Stufen gebessert; in weiteren 3 Fällen war er unverändert; in 2 Fällen wurde eine Verschlechterung um 1 bzw 2 Stufen beobachtet. Dabei fand sich postoperativ je einmal ein Grad I und Grad II.

Nach Abzug der nichtveränderten Stichprobenpaare beträgt n = 5. Für derartig kleine Stichprobenumfänge gibt es keine kritischen R-Werte nach dem Wilcoxon-Test. Eine Aussage über die Signifikanz ist daher nicht möglich.

(siehe Abbildung 7)

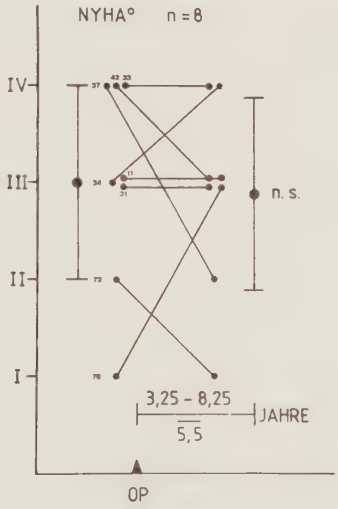

Abbildung 7

	PRAEOPERATIV				POSTOPERATIV			
	$\bar{x}$	±SD	$\tilde{x}$	n	Jahre nach OP	$\bar{x}$	±SD	$\tilde{x}$
CI l min^{-1} m^{-2}	2,56	0,47	2,45	8	5,3 (3,2-7,7)	2,43	0,36	2,35
PCP_m mmHg	19,35	6,19	18,50	10	5,1 (2,2-7,7)	19,42	5,63	18,00
$\Delta p_{mitralis}$ mmHg	12,92	6,81	13,00	7	5,0 (3,2-7,5)	13,20	8,60	16,00
KÖF cm^2	0,90	0,18	0,90	6	4,6 (3,5-6,0)	1,11	0,63	1,05
PAMP mmHg	30,94	9,62	28,00	9	5,1 (3,2-7,7)	26,83	11,90	22,00
APR dyn sec cm^{-5}	238,50	120,05	219,00	6	5,0 (3,2-6,0)	138,00	166,54	79,00
NYHA°	3,00	1,00	3,00	8	5,5 (3,2-8,2)	2,87	0,99	3,00

Tabelle 1: Übersicht über die Herzkatheterbefunde der Gruppe A

1.2. Gruppe B (BI,BII) und Gruppe C

1.2.1. Cardiac Index

In Gruppe B (26 Patienten) war $\bar{x}$ = 2,49 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,461; $\tilde{x}$ = 2,4 l min^{-1} m^{-2} nach durchschnittlich 9,8 (2 - 20) Jahren. Davon lagen 10 Werte im Normalbereich, darunter 5 bei oder über 3 l min^{-1} m^{-2}.

Für Gruppe BI ergab sich $\bar{x}$ = 2,61 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,49; $\tilde{x}$ = 2,55. Bei diesen 14 Patienten, die im Mittel 5,2 (2 - 8) Jahre post operationem kontrolliert wurden, fanden sich in 7 Fällen Werte im Normbereich, davon 4 über 3 l min^{-1} m^{-2}.

Bei den 12 Patienten der Gruppe BII war nach durchschnittlich 15,2 (10,25 - 20) Jahren $\bar{x}$ = 2,35 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,4; $\tilde{x}$ = 2,30. Hier fanden sich Normalwerte in 5 Fällen, davon einer über 3 l min^{-1} m^{-2}.

In der Kontrollgruppe C der Nichtoperierten (41 Patienten) war $\bar{x}$ = 2,62 l min^{-1} m^{-2}, SD = ±0,59; $\tilde{x}$ = 2,48. Normalwerte fanden sich bei 20 Fällen, davon 12 über 3 l min^{-1} m^{-2}.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen waren nicht signifikant:

B - C p = 0,45; BI - C p = 0,97
BII - C p = 0,22; BI - BII p = 0,22

(siehe Abbildung 8)

1.2.2. Pulmonalkapillarmitteldruck

Durchschnittlich 9,61 (2 - 20) Jahre nach der Operation war in Gruppe B (28 Patienten) $\bar{x}$ = 21,31 mmHg, SD = ±8,12; $\tilde{x}$ = 19,5 mmHg. Im Normalbereich lagen 3 Patienten, alle übrigen darüber, 14 von ihnen über 20 mmHg; Maximum bei 48 mmHg.

In der Gruppe BI (15 Patienten) fanden sich nach durchschnittlich 4,9 (2 - 7,5) Jahren $\bar{x}$ = 20,71 mmHg, SD = ±6,21;

$\tilde{x}$ = 19,0 mmHg. Ein Wert lag im Normbereich, die übrigen waren bis auf 35 mmHg erhöht.

In der Gruppe BII (13 Patienten) war nach durchschnittlich 15 (10 - 20) Jahren post operationem $\bar{x}$ = 22,0 mmHg, SD = ±10,12; $\tilde{x}$ = 20,0 mmHg. 2 Werte waren normal, die übrigen erhöht bis zu 48 mmHg.

In der Gruppe C (42 Patienten) fanden sich $\bar{x}$ = 23,50 mmHg, SD = ±7,72; $\tilde{x}$ = 23,50 mmHg. 3 Werte waren normal, die übrigen erhöht bis zu 43 mmHg, darunter 29 Werte über 20 mmHg. 8 Werte lagen über 30 mmHg gegenüber 3 in der Gruppe B.

Die Differenzen der Mittelwerte zwischen den einzelnen Gruppen waren nicht signifikant:

B - C p = 0,17; BI - C p = 0,26
BII - C p = 0,29; BI - BII p = 0,84

(siehe Abbildung 9)

1.2.3. Transmitraler Druckgradient

Nach durchschnittlich 9,5 (2 - 19) Jahren post operationem war in Gruppe B (23 Patienten) $\bar{x}$ = 13,56, SD = ±7,05; $\tilde{x}$ = 12,50 mmHg. 2 Werte waren normal. 15 Werte lagen über 10 mmHg, davon 6 über 20 mmHg.

In Gruppe BI (12 Patienten) war nach durchschnittlich 4,75 (2 - 7,5) Jahren $\bar{x}$ = 13,17 mmHg, SD = ±8,49; $\tilde{x}$ = 12,75 mmHg. 2 Werte waren normal. 8 Werte lagen über 10 mmHg, davon 4 über 20 mmHg.

In Gruppe BII (11 Patienten) betrug nach durchschnittlich 14,75 (10 - 19) Jahren $\bar{x}$ = 13,98 mmHg, SD = ±5,45; $\tilde{x}$ = 12,4 mmHg. Hier fand sich kein normaler Wert. 7 Werte lagen über 10 mmHg, davon 2 über 20 mmHg.

In Gruppe C (35 Patienten) war $\bar{x}$ = 15,52 mmHg, SD = ±6,94; $\tilde{x}$ = 13,0 mmHg. Normalwerte kamen nicht vor. Über 10 mmHg lagen 27 Werte, davon 10 über 20 mmHg.

Die Differenzen der Mittelwerte zwischen den verschiedenen Gruppen war in keinem Fall signifikant:

B - C $p = 0,58$; BI - C $p = 0,49$

BII - C $p = 0,60$; BI - BII $p = 0,98$

(siehe Abbildung 10)

1.2.4. Effektive Klappenöffnungsfläche

In Gruppe B (20 Patienten) war nach durchschnittlich 9,5 (3 - 19) Jahren $\bar{x} = 1,12$ cm², SD = ±0,51; $\tilde{x} = 1,0$ cm². Kein Wert war normal. 8 Werte lagen unter 1 cm², 10 zwischen 1 und 2 cm², 2 über 2 cm².

Bei Gruppe BI (10 Patienten) fanden sich nach durchschnittlich 4,75 (3 - 6) Jahren $\bar{x} = 1,04$ cm², SD = ±0,49; $\tilde{x} = 0,98$ cm². 5 Werte lagen unter 1 cm², 4 zwischen 1 und 2 cm², 1 Wert über 2 cm².

In Gruppe BII (10 Patienten) war nach durchschnittlich 14,3 (10 - 19) Jahren $\bar{x} = 1,2$ cm², SD = ±0,55; $\tilde{x} = 1,0$ cm². 3 Werte lagen unter 1 cm², 6 zwischen 1 und 2 cm², 1 Wert lag über 2 cm².

In Gruppe C (36 Patienten) betrug $\bar{x} = 1,06$ cm², SD = ±0,32; $\tilde{x} = 1,0$ cm². Hier lagen 14 Werte unter 1 cm², die übrigen 22 zwischen 1 und 2 cm². Werte über 2 cm² kamen nicht vor.

Unter 0,7 cm² lagen in Gruppe C 9 Werte gegenüber 3 in Gruppe B (Schwerste Stenosegrade nach BAYER u.a. (5)).

Die Differenzen der Mittelwerte zwischen den Gruppen waren nicht signifikant:

B - C $p = 0,98$; BI - C $p = 0,58$

BII - C $p = 0,61$; BI - BII $p = 0,38$

(siehe Abbildung 11)

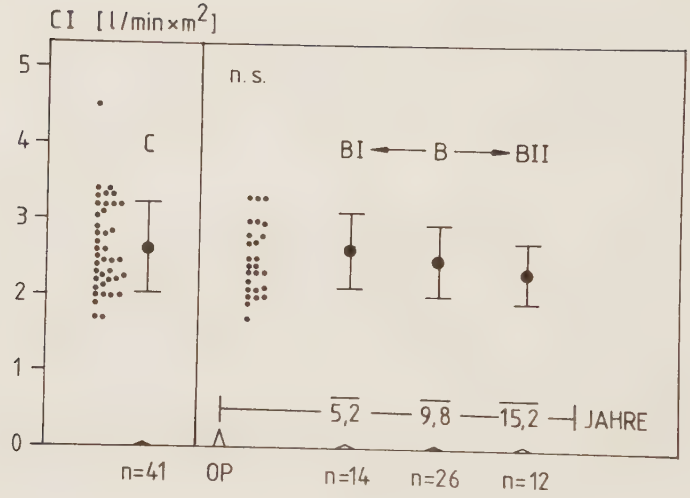

Abbildung 8

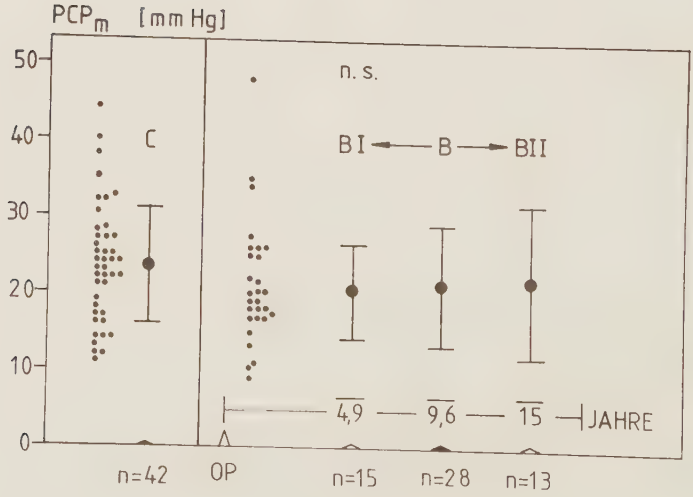

Abbildung 9

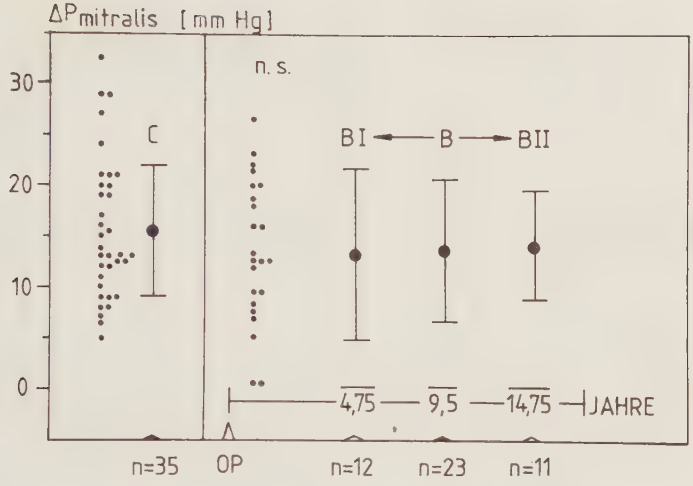

Abbildung 10

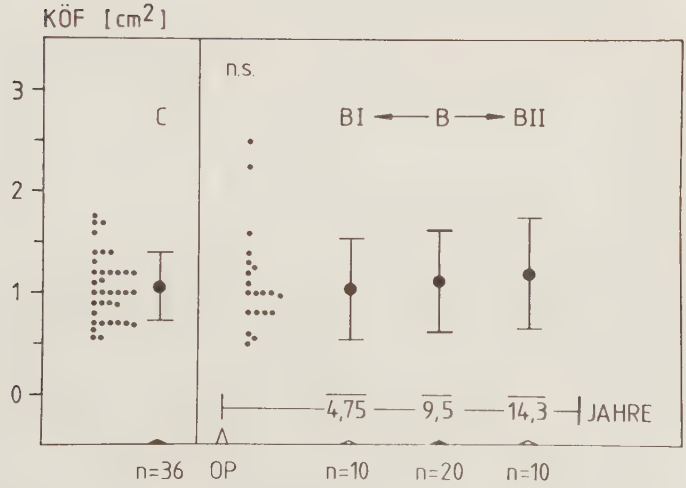

Abbildung 11

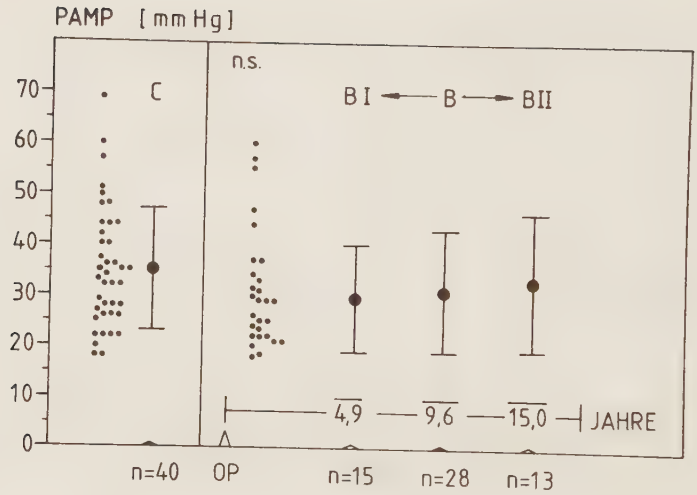

Abbildung 12

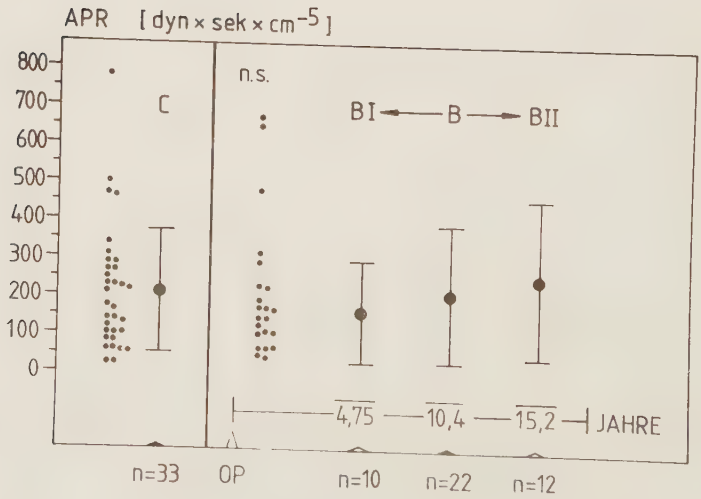

Abbildung 13

1.2.5. Pulmonalarterienmitteldruck

In Gruppe B (28 Patienten) war nach durchschnittlich 9,6 (2 - 20) Jahren $\bar{x}$ = 31,12 mmHg, SD = ±11,72; $\tilde{x}$ = 29,0 mmHg. 3 Werte waren normal. Von den übrigen 25 Werten lagen 14 zwischen 20 und 30 mmHg, 6 zwischen 30 und 40 mmHg und 5 über 40 mmHg.

In Gruppe BI (15 Patienten) betrug nach 4,9 (2 - 8) Jahren $\bar{x}$ = 29,43 mmHg, SD = ±10,38; $\tilde{x}$ = 29,0 mmHg. 2 Werte waren normal, 8 lagen zwischen 20 und 30 mmHg, 3 zwischen 30 und 40 mmHg und 2 über 40 mmHg.

In Gruppe BII (13 Patienten) war nach durchschnittlich 15 (10 - 20) Jahren $\bar{x}$ = 33,08 mmHg, SD = ±13,25; $\tilde{x}$ = 30,0 mmHg. 1 Wert war normal. 6 lagen zwischen 20 und 30 mmHg, 3 lagen zwischen 30 und 40 mmHg, weitere 3 über 40 mmHg.

In Gruppe C (40 Patienten) war $\bar{x}$ = 33,05 mmHg, SD = ±11,93; $\tilde{x}$ = 33,5 mmHg. 3 Werte waren normal. 13 Werte lagen zwischen 20 und 30 mmHg, 11 Werte lagen zwischen 30 und 40 mmHg und 13 Werte über 40 mmHg.

Die Differenzen der Mittelwerte waren zwischen den einzelnen Gruppen nicht signifikant:

B - C p = 0,10; BI - C p = 0,09
BII - C p = 0,41; BI - BII p = 0,43

(siehe Abbildung 12)

1.2.6. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand

In Gruppe B (22 Patienten) war nach durchschnittlich 10,4 (2 - 20) postoperativen Jahren $\bar{x}$ = 205,86 dyn sec cm^{-5}, SD = ±178,94; $\tilde{x}$ = 151,50 dyn sec cm^{-5}. Unter 150 dyn sec cm^{-5} lagen 11 Werte, davon 6 unter 100. Die übrigen 11 waren erhöht, darunter 6 über 250 dyn sec cm^{-5}.

In Gruppe BI (10 Patienten) war nach 4,75 (2 - 7,5) Jahren $\bar{x}$ = 155,9 dyn sec cm^{-5}, SD = ±129,36; $\tilde{x}$ = 114,50 dyn sec cm^{-5}. 6 Werte lagen unter 150 dyn sec cm^{-5}, davon 4 unter 100. Die Übrigen waren erhöht, darunter 1 Wert über 250 dyn sec cm^{-5}.

In Gruppe BII (12 Patienten) war nach durchschnittlich 15,2 (10 - 20) Jahren $\bar{x}$ = 247,5 dyn sec cm^{-5}, SD = ±208,2; $\tilde{x}$ = 170,0 dyn sec cm^{-5}. 5 Werte lagen unter 150 dyn sec cm^{-5}, davon 2 unter 100. Von den übrigen 7 waren 4 über 250 dyn sec cm^{-5} erhöht.

In Gruppe C (33 Patienten) war $\bar{x}$ = 211,61 dyn sec cm^{-5}, SD = ±161,98; $\tilde{x}$ = 176,0 dyn sec cm^{-5}. Hier lagen 15 Werte unter 150 dyn sec cm^{-5}, darunter 8 unter 100. Die übrigen 18 Werte waren bis zu 780 dyn sec cm^{-5} erhöht, darunter 10 über 250 dyn sec cm^{-5}.

Die Differenzen der Mittelwerte waren zwischen allen Gruppen nicht signifikant:

BI - C p = 0,67; BI - C p = 0,21

BII - C p = 0,63; BI - BII p = 0,16

(siehe Abbildung 13)

	GRUPPE B			TEILGRUPPE BI			TEILGRUPPE BII			GRUPPE C	
	KI Jahre	$\bar{x}$ ±SD	$\tilde{x}$	KI Jahre	$\bar{x}$ ±SD	$\tilde{x}$	KI Jahre	$\bar{x}$ ±SD	$\tilde{x}$	$\bar{x}$ ±SD	$\tilde{x}$
CI $l\ min^{-1}\ m^{-2}$	9,80 (2-20)	2,49 ±0,46	2,4	5,20 (2-8,0)	2,61 ±0,49	2,55	15,20 (10-20)	2,35 ±0,40	2,3	2,62 ±0,59	2,48
PCP_m mmHg	9,61 (2-20)	21,31 ±8,12	19,5	4,90 (2-7,7)	20,71 ±6,21	19,00	15,00 (10-20)	22,00 ±10,12	20,0	23,50 ±7,72	23,50
$\Delta p_{mitralis}$ mmHg	9,50 (2-19)	13,56 ±7,05	12,5	4,75 (2-7,5)	13,17 ±8,49	12,75	14,75 (10-19)	13,98 ±5,45	12,4	15,52 ±6,94	13,00
KÖF cm^2	9,50 (3-19)	1,12 ±0,51	1,0	4,75 (3-6,0)	1,04 ±0,49	0,98	14,30 (10-19)	1,20 ±0,55	1,0	1,06 ±0,32	1,00
PAMP mmHg	9,60 (2-20)	31,12 ±11,72	29,0	4,90 (2-8,0)	29,43 ±10,38	29,00	15,00 (10-20)	33,08 ±13,25	30,0	35,05 ±11,93	33,50
APR $dyn\ sec\ cm^{-5}$	10,40 (2-20)	205,86 ±178,94	151,5	4,75 (2-7,5)	155,90 ±129,30	114,50	15,20 (10-20)	247,50 ±208,20	170,0	211,61 ±161,98	176,00

Tabelle 2: Übersicht über die Herzkatheterbefunde der Gruppen B (BI,BII) und C

2. Kreislaufzeiten

2.1. Arm-Ohr-Zeit

Als Normalwert für die Arm-Ohr-Zeit gelten 8 - 12 Sekunden (29). Es werden erhebliche Unterschiede zwischen Patienten mit Sinusrhythmus und Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern gefunden (32). Bei den vorliegenden Untersuchungsergebnissen war der Unterschied zwischen Patienten mit Sinusrhythmus und Patienten mit absoluter Arrhythmie hochsignifikant ($p < 0{,}001$ ermittelt in Gruppe C). Deshalb werden Patienten mit Sinusrhythmus und solche mit absoluter Arrhythmie getrennt betrachtet.

2.1.1. AOZ bei Sinusrhythmus

In Gruppe B (17 Patienten) war nach durchschnittlich 7,6 (1 - 19) postoperativen Jahren $\bar{x}$ = 12,6 sec, SD = ±2,80; $\tilde{x}$ = 13,0 sec. Im Normbereich lagen 7 Werte.

In Gruppe BI (12 Patienten) war nach durchschnittlich 4,5 (1 - 7,5) Jahren $\bar{x}$ = 12,53 sec, SD = ±3,03; $\tilde{x}$ = 12,75 sec. 5 Werte lagen im Normbereich, die übrigen darüber.

In Gruppe BII (5 Patienten) war nach 15 (13 - 19) Jahren $\bar{x}$ = 12,8 sec, SD = ±2,46; $\tilde{x}$ = 13,0 sec. 2 Werte waren normal, 3 waren erhöht.

In Gruppe C (16 Patienten) war $\bar{x}$ = 10,93 sec, SD = ±2,1; $\tilde{x}$ = 11,0 sec. 11 Werte waren normal, 5 erhöht.

Die Differenzen der Mittelwerte waren nicht signifikant:

B - C $p = 0{,}07$; BI - C $p = 0{,}19$

BII - C $p = 0{,}15$; BI - BII $p = 0{,}87$

(siehe Abbildung 14)

2.1.2. AOZ bei absoluter Arrhythmie

In Gruppe B (27 Patienten) war nach durchschnittlich 7,7 (1 - 21) postoperativen Jahren $\bar{x}$ = 17,32 sec, SD = ±3,07; $\tilde{x}$ = 17,0 sec. Alle Werte waren über die Norm erhöht.

In Gruppe BI (20 Patienten) war nach durchschnittlich 4,8 (1 - 9,5) Jahren $\bar{x}$ = 17,08 sec, SD = ±2,98; $\tilde{x}$ = 16,5 sec. Alle Werte waren übernormal.

In Gruppe BII (7 Patienten) war nach durchschnittlich 16,1 (11 - 21) Jahren $\bar{x}$ = 18,04 sec, SD = ±3,5; $\tilde{x}$ = 17,2 sec. Alle Werte lagen über der Norm.

In Gruppe C (30 Patienten) betrug $\bar{x}$ = 16,28 sec, SD = ±2,42; $\tilde{x}$ = 16,0 sec. 2 Werte waren normal, die übrigen erhöht.

Die Differenzen der Mittelwerte waren nicht signifikant:
B - C p = 0,26; BI - C p = 0,43
BII - C p = 0,24; BI - BII p = 0,80

(siehe Abbildung 14)

2.2. Der Quotient aus Verdünnungszeit und Konzentrationszeit in der Indikatorverdünnungskurve (VZ/KZ)

Im allgemeinen wird der Wert von 1,8 als obere Normgrenze für VZ/KZ angegeben (18).

In Gruppe B (42 Patienten) war durchschnittlich 7 (1 - 19) Jahre nach der Kommissurotomie $\bar{x}$ = 1,65, SD = ±0,37; $\tilde{x}$ = 1,60. 14 Werte waren über die Norm erhöht.

Bei Gruppe BI (33 Patienten) fand sich nach durchschnittlich 4,9 (1 - 9) Jahren $\bar{x}$ = 1,64, SD = ±0,39; $\tilde{x}$ = 1,60. 11 Werte lagen oberhalb der Normgrenze.

In Gruppe BII (9 Patienten) war nach 16 (10 - 19) Jahren $\bar{x}$ = 1,7, SD = ±0,33; $\tilde{x}$ = 1,70. 3 Werte waren über die Norm erhöht.

In Gruppe C (28 Patienten) war $\bar{x}$ = 1,54, SD = ±0,42; $\tilde{x}$ = 1,50. Über Normgrenze lagen hier 6 Werte.

Die Differenzen der Mittelwerte zwischen den einzelnen Gruppen waren nicht signifikant:

B - C p = 0,13; BI - C p = 0,21
BII - C p = 0,17; BI - BII p = 0,62

2.3. Lungen-Ohr-Zeit

Der Normalbereich liegt zwischen 3 und 5 Sekunden (29). Wie bei der Arm-Ohr-Zeit besteht eine Abhängigkeit vom Herzrhythmus. Die Werte der Patienten mit Sinusrhythmus und diejenigen der Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern unterscheiden sich signifikant ($p < 0,01$) und werden daher wiederum getrennt betrachtet.

2.3.1. LOZ bei Sinusrhythmus

In Gruppe B (16 Patienten) war nach durchschnittlich 7,4 (1 - 19) postoperativen Jahren $\bar{x}$ = 5,3 sec, SD = ±1,73; $\tilde{x}$ = 5,5 sec. 1 Wert lag unterhalb des Normalbereichs, 8 Werte lagen darüber.

In Gruppe BI (12 Patienten) war nach durchschnittlich 4,3 (1 - 8) Jahren $\bar{x}$ = 5,06 sec, SD = ±1,51; $\tilde{x}$ = 4,9 sec. 1 Wert lag unterhalb des Normalbereichs, 5 Werte lagen darüber.

In Gruppe BII (4 Patienten) war nach durchschnittlich 16,5 (13 - 19) Jahren $\bar{x}$ = 6,0 sec, SD = ±0,71; $\tilde{x}$ = 6,25 sec. 3 Werte waren übernormal.

In Gruppe C (16 Patienten) betrug $\bar{x}$ = 5,18 sec, SD = ±1,13; $\tilde{x}$ = 5,00. Hier lagen 5 Werte oberhalb des Normalbereiches.

Die Differenzen der Mittelwerte waren nicht signifikant:

B - C p = 0,85; BI - C p = 0,61

BII - C p = 0,12; BI - BII p = 0,14

(siehe Abbildung 15)

2.3.2. LOZ bei absoluter Arrhythmie

In Gruppe B (25 Patienten) war durchschnittlich 8,1 (1,5 - 21) Jahre nach der Operation $\bar{x}$ = 6,5 sec, SD = ±1,63; $\tilde{x}$ = 6,0 sec. 19 Werte lagen oberhalb des Normalbereiches.

In Gruppe BI (18 Patienten) war nach durchschnittlich 5 (1,5 - 9) Jahren $\bar{x}$ = 6,27 sec, SD = ±1,02; $\tilde{x}$ = 6,0 sec. 14 Werte lagen hier oberhalb des Normalbereiches.

In Gruppe BII (7 Patienten) betrug nach durchschnittlich 16,1 (11 - 21) Jahren $\bar{x}$ = 7,04 sec, SD = ±2,67; $\tilde{x}$ = 7,2 sec. 5 Werte lagen oberhalb der Normgrenzen.

In Gruppe C (25 Patienten) war $\bar{x}$ = 6,69 sec, SD = ±1,58; $\tilde{x}$ = 6,5 sec. 21 Werte lagen oberhalb des Normbereiches.

Die Differenzen der Mittelwerte waren in keinem Falle signifikant:

B - C p = 0,62; BI - C p = 0,43

BII - C p = 0,69; BI - BII p = 0,36

(siehe Abbildung 15)

2.4. Quotient aus Aufsättigungszeit und Lungen-Ohr-Zeit (AZ/LOZ) in der Apnoekurve

Die obere Normgrenze für AZ/LOZ hängt in jedem Einzelfall von der vorliegenden LOZ ab und wird einer Verteilungskurve (29) entnommen. Da unter diesen Voraussetzungen gleiche Absolutwerte von AZ/LOZ unterschiedlichen Ausmaßen von Normabweichungen entsprechen können, wurden für den Vergleich der Gruppen untereinander nicht die Absolutwerte von AZ/LOZ, sondern die für

jeden Patienten errechnete Differenz (±) zur oberen Normgrenze verwandt, d.h. die Verteilung der Differenzen in den Gruppen nach dem unter III.B. genannten Verfahren verglichen.

Zuvor wurde geprüft, ob die Differenz der Absolutwerte zu den oberen Normwerten innerhalb der einzelnen Gruppen signifikant war:

B $p = 0,76$; BI $p = 0,60$

BII $p = 0,85$; C $p = 0,09$

Daraus ergibt sich, daß die in allen Gruppen gefundene Erhöhung des $\bar{x}$ von AZ/LOZ gegenüber dem $\bar{x}$ der oberen Normgrenze nicht signifikant war.

(siehe auch Tabelle 3)

In Gruppe B (39 Patienten) betrug die Abweichung von der Norm nach durchschnittlich 8,4 (1 - 22) Jahren $\bar{x} = + 0,22$, $SD = \pm 0,68$; $\tilde{x} = 0,00$. 17 Werte waren über die obere Normgrenze erhöht.

In Gruppe BI (27 Patienten) war nach durchschnittlich 4,7 (1 - 9) Jahren $\bar{x} = + 0,12$, $SD = \pm 0,53$; $\tilde{x} = 0,00$. 11 Werte lagen oberhalb der Normgrenze.

In Gruppe BII (12 Patienten) war nach durchschnittlich 16,6 (11 - 22) Jahren $\bar{x} = + 0,45$, $SD = \pm 0,93$; $\tilde{x} = + 0,17$. Hier fanden sich 6 Werte oberhalb der Normgrenze.

In Gruppe C (41 Patienten) war die Abweichung von der oberen Normgrenze $\bar{x} = + 0,19$, $SD = \pm 0,49$; $\tilde{x} = + 0,10$. 23 Werte waren über die Norm erhöht.

Die Differenz der durchschnittlichen Normalabweichung zwischen den Gruppen war in keinem Fall signifikant:

B - C $p = 0,51$; BI - C $p = 0.45$

BII - C $p = 0,73$; BI - BII $p = 0,39$

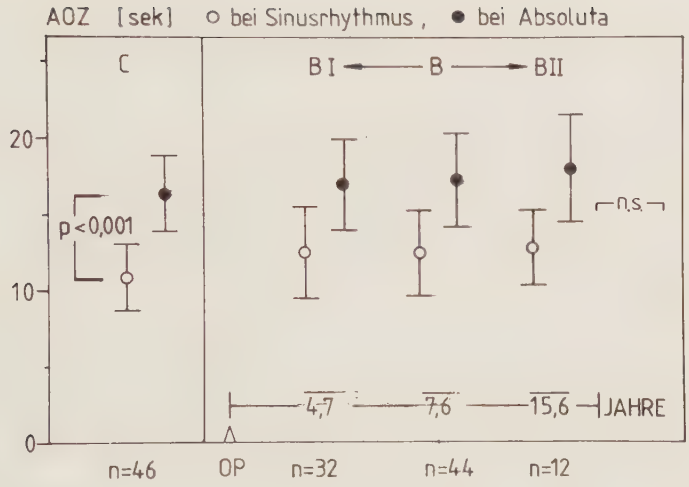

Abbildung 14

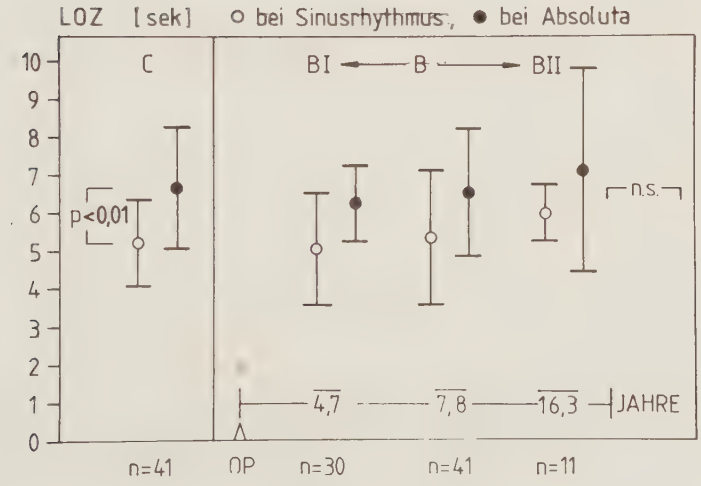

Abbildung 15

		GRUPPE B			TEILGRUPPE BI			TEILGRUPPE BII			GRUPPE C	
		KI Jahre	$\bar{x}\pm SD$	$\tilde{x}$	KI Jahre	$\bar{x}\pm SD$	$\tilde{x}$	KI Jahre	$\bar{x}\pm SD$	$\tilde{x}$	$\bar{x}\pm SD$	$\tilde{x}$
AOZ (sec)	SR	7,6 (1,0-19)	12,0±2,8	13,0	4,5 (1-7,5)	12,5±3,3	12,7	15,0 (13-19)	12,8±2,5	13,0	10,9±2,1	11,0
	aA	7,7 (1,0-21)	17,3±3,1	17,0	4,8 (1-9,5)	17,1±3,0	16,5	16,1 (11-21)	18,0±3,5	17,2	16,3±2,4	16,0
VZ/KZ		7,0 (1,0-19)	1,6±0,4	1,6	4,9 (1-9,0)	1,6±0,4	1,6	16,0 (10-19)	1,7±0,3	1,7	1,5±0,4	1,5
LOZ (sec)	SR	7,4 (1,0-19)	5,3±1,7	5,5	4,3 (1-8,0)	5,0±1,5	4,9	16,5 (13-19)	6,0±0,7	6,2	5,2±1,2	5,0
	aA	8,1 (1,5-21)	6,5±1,6	6,0	5,0 (1,5-9)	6,3±1,0	6,0	16,1 (11-21)	7,0±2,7	7,2	6,7±1,6	6,5
AZ/LOZ	AZ/LOZ	8,4 (1,0-22)	1,9±0,8	1,6	4,7 (1-9,0)	1,8±0,5	1,6	16,6 (11-22)	1,9±0,7	1,8	1,8±0,5	1,7
	Norm bis...	8,4 (1,0-22)	1,7±0,1	1,6	4,7 (1-9,0)	1,6±0,1	1,6	16,6 (11-22)	1,7±0,2	1,6	1,6±0,1	1,6
	±obere Norm-grenze	8,4 (1,0-22)	0,2±0,7	0,0	4,7 (1-9,0)	0,1±0,5	0,0	16,6 (11-22)	0,4±0,9	0,2	0,2±0,5	0,1

Tabelle 3: Kreislaufzeiten und -quotienten der Gruppen B (BI,BII) und C

3. Elektrokardiographie

3.1. Allgemeines

Die Druckbelastung des rechten Ventrikels bei Mitralstenose kann sich in verschiedenen elektrokardiographischen Rechtsbelastungszeichen äußern: Rechtsdrehung der Herzachse (Steiltyp, Rechtstyp), Rechtshypertrophie, Belastungszeichen des rechten Vorhofs (p dextrocardiale).

Solche Zeichen wurden in nahezu der Hälfte der Fälle im vorliegenden Patientengut sowohl bei Operierten als auch bei Nichtoperierten gefunden, dabei allerdings am häufigsten der inkomplette Rechtsschenkelblock, der auch bei Gesunden vorkommt.

Rechtsbelastungszeichen korrelieren zudem nur locker mit dem Grad der Stenose (5,54,55,56). Sie sollen daher in diesem Rahmen nicht behandelt werden.

Ebenso sind verschiedene Formen von Vorhofbelastungszeichen im EKG für die ausgeprägte Stenose geradezu obligat (p mitrale, p biatriale und angedeutete Belastungszeichen). Sie sollen bei gelungener Mitralkommissurotomie reversibel sein (55).

In diesem Rahmen soll jedoch nur das Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie als schwerste Form der Vorhofschädigung betrachtet werden, wegen seiner praktischen Bedeutung für das Herzzeitvolumen und das Embolierisiko.

3.2. Häufigkeit von Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie

In Gruppe B (44 Patienten) fand sich nach durchschnittlich 7,6 (1 - 19) Jahren in 16 Fällen ein Sinusrhythmus, in 28 Fällen eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern; das entspricht einem Verhältnis Sinusrhythmus : Flimmerarrhythmie von 4 : 7.

In Gruppe BI (31 Patienten) fand sich nach 4,5 (1 - 8) Jahren in 12 Fällen ein Sinusrhythmus und in 19 Fällen eine Flimmerarrhythmie, entsprechend einem Verhältnis von 4 : 6,3.

In Gruppe BII (13 Patienten) bestand nach durchschnittlich 15,3 (10 - 19) postoperativen Jahren in 4 Fällen Sinusrhythmus, in 9 Fällen eine Flimmerarrhythmie (4 : 9).

In Gruppe C (51 Patienten) fand sich ein Sinusrhythmus in 18 Fällen und eine Flimmerarrhythmie in 33 Fällen, entsprechend einem Verhältnis von 4 : 7,3.

4. Komplikationen, klinischer Schweregrad

4.1. Vorkommen von Dekompensationserscheinungen im kleinen und großen Kreislauf

Entsprechend dem Vorkommen von peripheren Ödemen (Beine, Leberstauung, Aszites,heptojugulärer Reflux) und/oder Transsudation in die Alveolen (feuchte Rasselgeräusche, massives Lungenödem) wurde unterschieden nach Links-, Rechts- und Globaldekompensation.

Weiterhin je nach dem zeitlichen Auftreten der Erscheinungen in chronische (ständig oder rezidivierend) und akute (plötzlich und massiv) Dekompensation.

In Gruppe B bestanden bei 18 von 34 Patienten im Verlaufe von 8,2 (1 - 22) Jahren Dekompensationserscheinungen.

In Gruppe BI fanden sich bei 12 von 23 Patienten im Verlauf von 4,8 (1 - 9) postoperativen Jahren Dekompensationserscheinungen.

In Gruppe BII bestanden bei 6 von 11 Patienten im Verlaufe von durchschnittlich 15,3 (10 - 22) Jahren Dekompensationserscheinungen.

In Gruppe C (32 Patienten) fanden sich Dekompensationserscheinungen bei 16 Patienten.

Einzelheiten sind der Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4: Vorkommen von Dekompensationserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf bei operierten Patienten (B,BI,BII) und nichtoperierten Patienten (C).

GRUPPE:	B (n=34)	BI (n=23)	BII (n=11)	C (n=32)
Jahre post operationem	8,2 (1 - 22)	4,8 (1 - 9)	15,3 (11 - 22)	
Dekompensiert insgesamt	18	12	6	16
davon:				
cRD *)	9	6	3	8
cLD	3	2	1	0
cGD	4	2	2	2
aRD	0	0	0	2
aLD	3	3	0	5
aGD	6	5	1	3
wiederholte Dekompensation	7	6	1	4

*) Abkürzungen siehe Seite 8

4.2. Vorkommen von arterieller Embolie

Es wird nicht unterschieden nach der Lokalisation der arteriellen Embolie. In der Mehrzahl handelte es sich um Hirnembolien, außerdem kamen vor Embolien der Nierenarterie, der Femoralarterie, der Unterarmarterien und ein Verdachtsfall von Mesenterialembolie.

In Gruppe B (35 Patienten) fanden sich nach durchschnittlich 7,8 (1 -22) Jahren post operationem 3 Fälle von arterieller Embolie und 1 Verdachtsfall. Davon entfielen je 2 auf die Gruppen BI und BII. In einem Fall war es zu mehrfachen Embolien gekommen.

In Gruppe C (38 Patienten) fanden sich in 12 Fällen arterielle Embolien, davon 6 Fälle mit mehrfacher Embolie.

4.3. Klinischer Schweregrad nach der Skalierung der New York Heart Association

In Gruppe B (36 Patienten) fand sich für den klinischen Schweregrad nach durchschnittlich 8,9 (1 - 22) Jahren $\bar{x}$ = 2,29, SD = ±1,0; $\tilde{x}$ = 2,5. Grad I bestand in 10 Fällen, Grad II in 7 Fällen, Grad III in 14 Fällen und Grad IV in 3 Fällen.

In Gruppe BI (25 Patienten) war nach 4,8 (1 - 8,3) Jahren $\bar{x}$ = 2,17, SD = ±1,11; $\tilde{x}$ = 2,0. Grad I bestand in 9 Fällen, Grad II in 4 Fällen, Grad III in 7 Fällen, Grad IV in 3 Fällen.

In Gruppe BII (11 Patienten) war nach durchschnittlich 15,3 (10,3 - 22) Jahren $\bar{x}$ = 2,55, SD = ±0,69; $\tilde{x}$ = 3,0. Grad I bestand in 1 Fall, Grad II in 3 Fällen, Grad III in 7 Fällen, Grad IV kam nicht vor.

In Gruppe C (33 Patienten) fanden sich $\bar{x}$ = 2,94, SD = ±0,83; $\tilde{x}$ = 3,0. Grad I fand sich in 1 Fall, Grad II in 9 Fällen, Grad III in 14 Fällen und Grad IV in 9 Fällen.

Die Differenz der Mittelwerte zwischen BI und C war hochsignifikant (p = 0,01). Dagegen waren die Differenzen der übrigen Mittelwerte nicht signifikant:
B - C p = 0,08; BII - C p = 0,18; BI - BII p = 0,30

(siehe Abbildung 16)

Eine weitere Beobachtung betrifft eine Gruppe von 20 Patienten, deren NYHA° prae- und postoperativ verglichen wurde. Hier

waren nach durchschnittlich 5,9 Jahren 10 um einen bis 3 Grade gebessert, 7 unverändert und 3 verschlechtert.

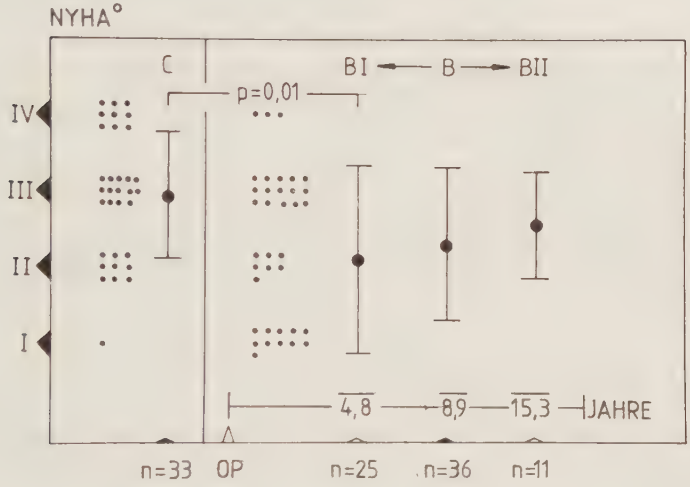

Abbildung 16.

5. Verlaufsübersicht

5.1. Rezidivquote und Beurteilung der Spätergebnisse (Tabelle 5)

Tabelle 5 bietet eine Übersicht über die Spätergebnisse der Gruppe B (BI/BII).

Unter a) sind die Patienten aufgeführt, bei denen das Rezidiv eines Mitralvitiums durch Herzkatheterismus objektiviert wurde und dadurch die Reoperationsindikation gestellt. Eingeschlossen sind solche Patienten, die aus anderen Gründen bereits inoperabel waren.

Tabelle 5:

	B (n=47)	BI (n=33)	BII (n=14)	Entsprechend NYHA° / Beurteilung
a) Rezidiv eines Mitralvitiums mit Reoperationsindikation	24	11	13	III/IV / "unbefriedigend"
davon:				
reine Mitralstenose	7	4	3	
komb. Mitralvitium	16	7	9	
vorw. Mitralinsuffizienz	1	-	1	
davon reoperiert: (MK,MKR,MKE)	16	7	9	
KI (Jahre)	10,6 (1-22)	4,9 (1-8)	15,4 (10-22)	
b) Verdacht eines reoperationsbedürftigen Mitralvitiums	4	4	-	III/IV / "unbefriedigend"
davon:				
mit Mitralinsuffizienzanteil	3	3	-	
KI (Jahre)	4,5 (3-6)	4,0 (3-6)	-	
c) Mittelgradiges Restvitium/Rezidiv ohne Operationsindikation	6	6	-	II / "befriedigend"
davon:				
mit Mitralinsuffizienzanteil	2	2	-	
KI (Jahre)	4,8 (2-8)	4,8 (2-8)	-	
d) Geringfügiges Restvitium/Rezidiv bzw. Normalisierung	11	10	1	I / "gut"
davon:				
mit Mitralinsuffizienzanteil	1	1	-	
KI (Jahre)	5,1 (1-15)	4,1 (1-8)	15,0	
e) Verlauf nicht bekannt	2	2	-	

Unter b) sind die Patienten aufgeführt, die sich dem Herzkatheterismus nicht wieder unterzogen, aber durch eindeutige Klinische Zeichen (NYHA° III und IV; Auskultationsbefunde) und andere Untersuchungen (Kreislaufzeiten, Röntgen) den Verdacht eines operationsbedürftigen Rezidivs boten.

Unter c) erscheinen Patienten, bei denen entweder durch Herzkatheter oder durch die anderen obengenannten Untersuchungsverfahren ein Restvitium oder Rezidiv eines Mitralvitiums gesichert war, die aber aufgrund dieser Befunde und des Klinischen Schweregrades (II) nicht operationsbedürftig waren.

Unter d) finden sich die Patienten ohne subjektive Beschwerden (I), die entweder garkeine oder unerhebliche Zeichen eines Mitralvitiums boten.

5.2. Spätmortalität

5.2.1. Spätmortalitätsrate von zwei geschlossenen Operationsjahrgängen

Betrachtet wurden - unter Ausschluß der Frühmortalität - die geschlossenen Operationsjahrgänge 1971 und 1972 (siehe II.), die der Gruppe BI angehören. Die Erhebung schließt das 7. postoperative Jahr (1978/79) ein. Es handelt sich um 21 Patienten. 1 Patientin entzog sich weiteren Kontrollen.

Verstorben ist ein Patient im 2. Jahr post operationem im Lungenödem, bei dem intraoperativ Klappenverkalkungen gefunden wurden und die Sprengung unvollständig ausgeführt worden war (laut Operationsbericht).

Alle übrigen 19 Patienten leben noch im 7. postoperativen Jahr. Das entspricht einer 7 - Jahresüberlebensquote von etwa 9/10.

3 von diesen Patienten hatten sich jedoch zwischenzeitlich einer Mitralklappenersatzoperation unterzogen, 1 weiterer war

zum Mitralklappenersatz vorgesehen. Der Mitralklappenersatz wurde nach 6 bzw. 7 Jahren durchgeführt.

Außer diesen 4 Patienten litten 5 weitere an einem operationsbedürftigen Rezidiv (a) bzw. b) in Tabelle 5). 4 waren in befriedigendem Zustand (c) von Tabelle 5) und 6 waren in gutem Zustand (d) in Tabelle 5).

5.2.2. Todesursachen im übrigen Patientengut

Von den nicht unter 5.2.1. abgehandelten 26 Patienten der Gruppen BI und BII waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 4 unauffindbar und 7 zwischen 1973 und 1977 verstorben. Der Tod trat 2 bis 20 Jahre nach der ersten Mitralkommissurotomie ein (davon in 5 Fällen 13 Jahre und später). Todesursachen waren Frühtod nach Re-Mitralkommissurotomie (1 Fall) und Mitralklappenersatz (4 Fälle), nach Kommissurotomie aufgetretene Serumhepatitis (1 Fall) und in 1 Fall unbekannt.

IV. DISKUSSION

A. Patientengut und Methoden

1. Patientengut

Es ist bemängelt worden, daß hämodynamische Untersuchungen nach Mitralkommissurotomie oft an einer zu kleinen Zahl von Patienten durchgeführt wurden, was die Aussagekraft beeinträchtigt (16). Dieser Einwand kann sicherlich auch für die Gruppe A der Herzkatheteruntersuchungen gelten, wo einzelne Vergleichswerte teilweise von nur 6 Patienten vorlagen.

Einer wiederholten Herzkatheteruntersuchung unterziehen sich fast nur Patienten mit postoperativ schlechtem subjektiven Befinden. In dieser Gruppe (A) hat daher zwangsläufig eine gewisse Selektion schlechterer Operationsergebnisse stattgefunden. So waren 6 von 10 Patienten zur Reoperation vorgesehen.

Auf die Darstellung der Werte sollte dennoch nicht verzichtet werden, da eine direkte Gegenüberstellung prae- und postoperativer Katheterbefunde nicht sehr oft möglich ist.

In der Gruppe B (BI,BII), die den Vorteil der größeren Zahl hat, liegen nur postoperative Herzkatheterbefunde vor. Sie muß daher mit einer anderen Gruppe von Nichtoperierten (C) indirekt verglichen werden. Für diesen Vergleich muß nach Wahrscheinlichkeitsgrundsätzen unterstellt werden, daß die Werte einer unselektionierten Gruppe von Nichtoperierten (C) sich nicht grundsätzlich von denen unterscheiden, die praeoperativ in der Gruppe B (BI,BII) gefunden worden wären.

2. Methoden

Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Meßdaten sind Ruhewerte. Von FEIGENBAUM et al. (16) und anderen (5,55,61) wird betont, daß die Herzkatheteruntersuchung unter standardisierter Belastung mehr Information liefert als die Ruheuntersuchung. Allerdings beinhaltet die Belastungsuntersuchung für den Patienten ein größeres Risiko. Ohne Frage können Ruhewerte erheblich täuschen. SCHMUTZLER (61) z.B. findet in Ruhe bei Mitralstenose II ein kleineres Herzzeitvolumen als bei Mitralstenose III. Unter Belastung jedoch sind die Verhältnisse genau umgekehrt. In der gleichen Untersuchung verhält sich allerdings die Gesamtheit der Meßwerte proportional dem Schweregrad. Jedoch muß das Fehlen von Belastungswerten bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse ggf. berücksichtigt werden.

B. Ergebnisse

1. Herzkatheterbefunde

1.1. Cardiac Index

Weder in Gruppe A noch in Gruppe B war der CI bei den Operierten signifikant verändert gegenüber den Nichtoperierten.

In Gruppe A ist er postoperativ etwas niedriger als praeoperativ. Gruppe BI zeigt wiederum einen etwas höheren CI als die Nichtoperierten (Gruppe C), wobei in beiden Gruppen etwa die Hälfte über 2,5 l min^{-1} m^{-2} lag und etwa 1/3 über 3 l min^{-1} m^{-2}. Normalwerte waren somit nicht die Regel. Den niedrigsten Durchschnittswert zeigten die Spätkontrollierten (BII), wo auch nur 1 von 12 Patienten über 3 l min^{-1} m^{-2} lag; dieses Ergebnis läßt sich wohl gut verbinden mit dem hohen Anteil an Flimmerarrhythmien (69 %) in dieser Gruppe.

Das Ausbleiben eines Anstieges des Ruhe-Herzzeitvolumens nach Mitralkommissurotomie ist keine Seltenheit. Fast alle vorliegenden hämodynamischen Nachuntersuchungen verzeichnen nichtsignifikante Veränderungen des CI (16,39,45,47,49), z.T. auch unter Belastung (16). Dafür werden verschiedene Zusammenhänge diskutiert, die sich z.T. auch für die anderen hämodynamischen Werte geltend machen lassen.

MOCETTI et al. (45) finden eine signifikante Zunahme des CI nur bei Patienten, bei denen eine praeoperativ bestehende reaktive pulmonale Hypertonie postoperativ signifikant gebessert war. Analog dazu läßt sich im Umkehrschluß beim vorliegenden Patientengut zeigen, daß postoperativ bei einem APR über 250 dyn sec cm^{-5} der durchschnittliche CI mit 2,25 l min^{-1} m^{-2} noch unter dem Durchschnitt der übrigen lag, und daß bei 16 Patienten mit einem APR über 150 dyn sec cm^{-5} nur 5 (< 1/3) einen CI von mehr als 2,5 l min^{-1} m^{-2} aufwiesen, hingegen 6 von 11 Patienten (> 1/2), die weniger als 150 dyn sec cm^{-5} aufwiesen. Eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern wird von fast allen Untersuchern für den Nichtanstieg des CI mitdiskutiert. Im vorliegenden Patientengut läßt sich das bestätigen; Patienten mit Sinusrhythmus hatten postoperativ einen durchschnittlichen CI von 2,7 l min^{-1} m^{-2} und 2/3 von ihnen lagen oberhalb 2,5 l min^{-1} m^{-2}. Bei absoluter Arrhythmie hingegen fanden sich postoperativ durchschnittlich 2,3 l und nur 1/5 lag oberhalb der 2,5 l - Grenze.

FEIGENBAUM et al. (16) haben gezeigt, daß eine signifikante Zunahme des Ruhe-CI nach der Kommissurotomie nur stattfand, wenn durch die Sprengung die Klappenöffnungsfläche um 1 cm^2 und mehr vergrößert wurde. Bei schlechteren Resultaten fand sich sogar eine postoperative Reduktion des CI, allerdings insignifikant. Vergleichbare Ergebnisse finden sich auch bei anderen Untersuchungen (4). Bei diesen Arbeiten finden sich praeoperative Klappenöffnungsflächen von durchschnittlich 0,85 - 1,30 cm^2 und postoperativ von durchschnittlich 1,90 - 2,60 cm^2 unter Einschluß der nachweislich unvollständigen Sprengungen (3,4,16). Vergleicht man mit solchen Werten die KÖF der Gruppen A und B und

die der Nichtoperierten in Gruppe C und A (Tabellen 1 und 2), darf man wohl schlußfolgern, daß eine Differenz von 1 cm^2 zum praeoperativen Status im Durchschnitt nicht gegeben ist, wobei diskutiert werden muß, ob dieser Zustand residual ist oder neu aufgetreten (s.u.).

LICHTLEN und BÜHLMANN (39) glauben, daß bei Ausschluß anderer Faktoren unbefriedigende Förderleistungen des Herzens nach Kommissurotomie durch myokardiale Faktoren im Rahmen einer chronisch-rheumatischen Erkrankung des Herzens ausgelöst ist, da in solchen Fällen in ihrem postoperativen Patientengut eine Zunahme der Schlagarbeit des Herzens unter Angiotensin-Belastung oft ausblieb. Gleichzeitig machen sie auf Widersprüche zwischen postoperativer Ruhedynamik und klinischen und ergometrischen Ergebnissen aufmerksam. So wird ein Fall dargestellt, der bei günstiger Drucksenkung postoperativ eine Erniedrigung des Ruhe-CI aufwies, jedoch eine ergometrische Zunahme der Arbeitskapazität um mehr als 3o %.

Ein weiterer Faktor für ein postoperativ unbefriedigendes Herzzeitvolumen ist eine schwere begleitende Mitralinsuffizienz. Im vorliegenden Patientengut war bei Patienten mit nachgewiesener postoperativer mitraler Regurgitation aller Grade der CI mit durchschnittlich 2,37 l min^{-1} m^{-2} noch niedriger als im Gesamtkollektiv (Gruppe B) und nur 5 von 16 Patienten (< 1/3) wiesen einen CI von mehr als 2,5 l min^{-1} m^{-2} auf.

1.2. Pulmonalkapillarmitteldruck

Auch beim PCP_m ergaben sich in keiner Gruppe (A oder B) signifikante Unterschiede zu Nichtoperierten, auch wenn der Durchschnittswert in Gruppe B sichtlich niedriger ist. In allen Gruppen liegen die Mittelwerte weit über der Norm, ohne daß eine zeitliche Bewegung (BI - BII) ersichtlich wäre. Eine gewisse Umverteilung scheint jedoch Unterschiede bei den Ope-

rierten anzudeuten. So lagen bei den Nichtoperierten (Gruppe C) weniger als 1/3 der Werte unter 20 mmHg, bei den Operierten hingegen mehr als die Hälfte. Normalwerte wiederum waren bei B und C mit 1/10 und weniger gleichermaßen selten. Wenn man von der Auffassung ausgeht, daß eine postoperative vollständige Normalisierung des PCP_m in der Mehrzahl trotz ausgeprägter Drucksenkung ohnehin nicht zu erreichen ist (4,39), mag sich in der Gruppe B auf diese Weise eine gewisse Tendenz zu niedrigeren Werten ausdrücken.

Fast alle Untersuchungen belegen jedoch unabhängig vom Erreichen von Normalwerten Senkungen des PCP_m zwischen 5 und 14 mmHg im Durchschnitt (3,4,16,39,45,47,49). Eine solche Senkung des PCP_m ist bei Gruppe A nicht zu finden und auch für die Gruppe B ausgeschlossen, wenn man mit der Kontrollgruppe C vergleicht.

Verschiedene Faktoren für schlechte Spätergebnisse bei PCP_m sind erörtert worden. BAKER und HANCOCK (3) fanden durch praeoperative und postoperative Früh- und Spätstudien (3 Jahre und mehr post-Op) mit Herzkatheter bei einer Gruppe von Patienten, die postoperativ durch Verschlechterung des klinischen Bildes (NYHA°) aufgefallen war, einen durchschnittlichen PCP_m von über 20 mmHg. Ein Vergleich mit der Frühuntersuchung zeigte, daß bei diesen Patienten bereits unmittelbar postoperativ eine nur geringfügige Senkung des PCP_m festzustellen war ($\overline{24}$ auf $\overline{17,5}$), hingegen in einer Gruppe mit guten klinischen Spätergebnissen bei der Operation der durchschnittliche PCP_m von ca. 25 auf 11 mmHg gesunken war.
Da der Widerstand am Klappenostium praktisch determinierend für den PCP_m ist, ließ sich in derselben Untersuchung nachweisen, daß sich die Klappenöffnungsfläche absolut gleichsinnig verhielt. In der verschlechterten Gruppe hatte die durchschnittliche Vergrößerung von praeoperativ 0,8 auf postoperativ 1,2 cm^2 betragen, in der klinisch zufriedenstellenden Gruppe war bei der Operation eine Vergrößerung um über 1 cm^2 auf durchschnittlich 1,9 cm^2 erfolgt.
Auch ist der Einfluß des intraoperativ vorgefundenen funktio-

nell-anatomischen Klappenzustandes untersucht worden (47), wobei gut bewegliche Segel eklatante Drucksenkungen (17 - 7 mmHg) aufwiesen, und bei unterschiedlichen Graden der Immobilität mäßige bis minimale Drucksenkungen gefunden wurden.

Weniger ausgeprägte Senkungen des PCP_m wurden ebenfalls gefunden, wenn die Mitralstenose durch eine pulmonale Hypertonie oder eine begleitende Mitralinsuffizienz kompliziert ist (45). In Gruppe A hatten von 6 Patienten mit praeoperativ erhöhtem arteriolären Lungengefäßwiderstand 5 postoperativ einen unveränderten oder erhöhten PCP_m, was sich mit diesen Ergebnissen deckt. 4 von 6 Patienten dieser Gruppe, die einen unveränderten oder erhöhten PCP_m hatten, wiesen postoperativ eine Mitralinsuffizienz auf, allerdings auch 2 von 4 Patienten,deren PCP_m gesunken war.
In dem Durchschnittswert drücken sich unterschiedliche Tendenzen aus. So stehen in Gruppe A einem - allerdings mäßigen - Druckabfall in 4 von 10 Fällen 5 Fälle mit einem Druckanstieg gegenüber. Solche Druckanstiege wurden bei primär schlechtem Operationsergebnis beobachtet (3).

Eine andere mögliche Ursache unzureichender Drucksenkung im PCP_m nach Kommissurotomie soll eine verminderte Compliance des atrophischen linken Ventrikels sein, der auf das postoperativ vermehrte Blutangebot mit einer Erhöhung des enddiastolischen Ventrikeldruckes reagiert (16). Ein solche Beobachtung läßt sich am vorliegenden Patientengut nicht sichern, obwohl eine Reihe von Patienten postoperativ erhöhte enddiastolische Drucke im linken Ventrikel (bis zu 25 mmHg) aufweist.

1.3. Transmitraler Druckgradient

Weder in Gruppe A noch in Gruppe B war postoperativ durchschnittlich eine signifikante Senkung des transmitralen Druckgradienten, verglichen mit Nichtoperierten zu verzeichnen.

In Gruppe A scheint dieser postoperativ sogar etwas zu steigen (n.s.), was auf eine exzessive Erhöhung in 2 Fällen zurückzuführen ist, die auch postoperativ eine kleinere KÖF hatten als praeoperativ. Nur 2 von 7 Fällen dieser Gruppe zeigen eine postoperative Senkung, die jedoch gut ist (7 ➤ 0; 19 ➤ 5 mmHg). In beiden Fällen war eine gute Zunahme der KÖF zu registrieren (+1,35 cm^2). Die übrigen 3 Fälle hatten einen unveränderten bzw. gering erhöhten Δp, der sich mit einem nur mäßigen Zuwachs der KÖF (+0,3 cm^2) in Verbindung bringen ließ. Beim Vergleich der Gruppe B und C läßt sich weder hinsichtlich der Mittelwerte noch hinsichtlich des Anteils unterschiedlicher Schweregrade von Erhöhung ein Unterschied ausmachen.

Ein Restgradient von 5 - 6 mmHg wird zwar für unvermeidlich gehalten (39,45,46,49), jedoch liegt der Mittelwert der Gruppe B mit 12,5 ($\tilde{x}$) mmHg deutlich über dieser Marke und entspricht Durchschnittswerten, die in anderen Studien (46,47,49) praeoperativ gefunden wurden. Nur 4 Werte von 23 liegen in dieser Gruppe im postoperativ tolerierten Bereich, so daß eine Normalisierung nicht einmal angedeutet scheint. Ein zeitlicher Faktor (BI - BII) läßt sich nicht ableiten; die beiden Gruppen haben ein analoges Profil.

Dennoch läßt sich der Durchschnittswert von 12,5 genauer analysieren. Bei einer postoperativen Mitralinsuffizienz ist der transmitrale Blutdurchfluß durch das Pendelvolumen erhöht und der Δp steigt an, obwohl gegebenenfalls eine Dehnung der Klappe erreicht wurde (46).

Betrachtet man die Operierten dieser Untersuchung (Gruppe B) unter diesem Gesichtspunkt, so findet sich bei den Patienten mit einer Mitralinsuffizienz verschiedenen Grades für Δp ein $\tilde{x}$ von 17,0 mmHg gegenüber 10,75 mmHg bei den Patienten ohne jegliche Mitralinsuffizienz; das macht deutlich, mit welchem Anteil eine Mitralinsuffizienz in diesen Durchschnittswert eingeht.

Es ist auch betont worden, daß ein völlig normaler Δp durch die Operation erreicht werden kann, wenn bestimmte Voraussetzungen an den Klappen (47) eine zureichende Sprengung erlauben (4).

Die diesbezüglichen Faktoren sind bereits im vorhergehenden Abschnitt (V.1.2.) diskutiert worden und gehen in die zusammenfassende Diskussion der Hämodynamik ein.

1.4. Klappenöffnungsfläche

Die durchschnittliche Klappenöffnungsfläche von postoperativ 1,11 (A) und 1,12 (B) ($\tilde{x}$ 1,05 bzw. 1,0) ist ausgesprochen klein und liegt praktisch an der Grenze zu den schweren Stenosen. Gegenüber praeoperativen Befunden (A: 0,9; C: 1,06) besteht nur ein minimaler und nichtsignifikanter Unterschied. Von 6 Patienten der Gruppe A waren 2 postoperativ um 0,3 - 0,7 cm^2 verschlechtert, die übrigen mit einer Ausnahme von +1,35 cm^2 nur minimal verbessert (+0,25 - 0,4 cm^2).

Als Unterschied zwischen den Operierten in Gruppe B und den Nichtoperierten (Gruppe C) war aber festzustellen, daß eine KÖF von $\leqq$ 0,7 cm^2 (schwerste Stenosen) bei B in etwa 1/7 der Fälle, bei C in 1/4 der Fälle auftraten, und somit die Operation den Anteil höchstgradiger Stenosen offenbar vermindert hat. Eine zeitliche Beziehung zum postoperativen Verlauf (BI - BII) scheint nicht gegeben.

Die Veränderung der Klappenöffnungsfläche durch die Operation ist gewissermaßen der Ausgangspunkt der hämodynamischen Restitution, wenngleich nicht alle postoperativen Befunde mit ihr korrelieren (16). Die Beziehungen zum Herzzeitvolumen, PCP_m, $\Delta p_{mitralis}$ sind dort (V.1.1.-3.) erörtert; und auch zum pulmonalen Gefäßwiderstand und damit zum Pulmonalarterienmitteldruck (s. V.1.5.-6.) besteht eine Korrelation, die jedoch sehr viel lockerer zu sein scheint (3,16).

Im allgemeinen entsprechen die in der Literatur gefundenen praeoperativen Klappenöffnungsflächen im Durchschnitt etwa denen der Gruppen A und C dieser Untersuchung . Postoperativ werden jedoch insgesamt sehr viel größere Klappenöffnungsflächen im Durchschnitt berichtet als in den hier untersuchten

Gruppen A und B. Durchschnittliche Zunahme um 1,1 cm^2 und mehr, durchschnittliche Klappenöffnungsflächen von über 1,9 - 2,6 cm^2 und Anteile von 85% über 3 cm^2 werden angegeben (3,4,16,44,49).

Andrerseits wird häufig eingeräumt, daß die Sprengung in einem nicht unwesentlichen Prozentsatz (30 - 50%) primär unzureichend ist. Gerade diese unvollständigen Sprengungen können jedoch häufig für postoperative Verschlechterung des klinischen und hämodynamischen Zustandes verantwortlich gemacht werden (3,4,16,52).

Auf diesem Hintergrund sollte die Frage gestellt werden, wodurch die relativ kleinen postoperativen Klappenöffnungsflächen bei den operierten Patienten dieser Untersuchung verursacht sein können, die sich nicht nur im niedrigen Durchschnittswert ausdrückt, sondern auch in der Tatsache, daß nicht einmal ein Drittel dieser Patienten (6 von 20) eine KÖF über 1,2 cm^2 aufzuweisen haben.

Zwei Möglichkeiten der Entstehung von unbefriedigenden Spätresultaten hinsichtlich der Klappenöffnungsfläche sind denkbar:

1. Restenose einer primär adäquaten Sprengung
2. Reststenose bei primär unzureichender Sprengung

Echte Restenosen sollen selten sein, wie HIGGS et al. (31) durch Herzkatheteruntersuchungen zeigten. Ihre Inzidenz liegt dennoch bei etwa 1% pro Jahr post operationem (3); andere Untersuchungen beziffern sie auf maximal 11% in 9 Jahren (3) oder sogar lediglich auf 2,8% insgesamt (American College of Chest Physicians (zit. nach 39)).

Im vorliegenden Patientengut scheint die Tatsache, daß die Patienten mit sehr langem postoperativen Intervall (BII) bei der KÖF keine signifikant schlechteren Werte zeigen als früher kontrollierte (BI) gegen einen maßgeblichen Anteil von Restenosen zu sprechen, die ja in Abhängigkeit von der Zeit zunehmen müßten.

Unter diesem Gesichtspunkt ist bei den postoperativ gefundenen Werten für die KÖF vorrangig an einen hohen Anteil an primären Residualstenosen zu denken, wobei offenbleibt, bei welcher

KÖF noch von Residualstenose zu sprechen ist und bei welcher eine adäquate Sprengung vorliegt. Wirkliche Normalwerte (4 - 6 cm^2) werden auch bei gutem Operationsverlauf selten erreicht (16,41). Damit entscheidet letztendlich das Ausmaß der Verbesserung bei Hämodynamik und - in der Praxis - des subjektiven Befindens über die Beurteilung des Operationsergebnisses.

Es scheint in gewisser Weise typisch zu sein, daß auch nach einer nicht ausgedehnten Sprengung eine Besserung des subjektiven Schweregrades eintritt, die jedoch nach unterschiedlich langem Intervall in eine Verschlechterung einmündet, welche dann u.U. als Restenose gedeutet wird (3,16,31).

Einige Autoren führen das Rezidiv auf das Fortbestehen einer turbulenten Strömung an der nicht ausreichend gesprengten Klappe zurück, wodurch mit der Zeit die Induration und Verkalkung der Klappe ausgelöst werde (48,63).

FEIGENBAUM (16) glaubt, daß der linksatriale Mitteldruck auch bei mißlungener Sprengung postoperativ absinken kann (z.B. aufgrund von Änderungen von Herzfrequenz und -Zeitvolumen), was einen zeitweiligen Rückgang der Symptome auch objektiv erklären könnte.

Andrerseits lassen sich für die subjektive Besserung auch nach unzureichender Sprengung vermutlich auch psychologische Gründe geltend machen, die u.a. in der Erwartungshaltung des Patienten und der Angst vor der Wiederholung des schweren Eingriffs begründet sind.

Im vorliegenden Patientengut spricht folgende Beobachtung für einen hohen Anteil von Residualstenosen: bei 16 der operierten Patienten liegen Frühergebnisse in Form von intraoperativen Druckmessungen und Herzkatheteruntersuchungen wenige Wochen bis Monate nach der Kommissurotomie vor. Dabei war das hämodynamische Ergebnis in 7 Fällen als unbefriedigend einzustufen (geringe oder keine Drucksenkung), in 5 Fällen als mäßig (deutliche Drucksenkung, aber noch erheblich erhöhte Werte) und in 4 Fällen als gut (Normalwerte erreicht oder fast erreicht).

Die Hauptursache für unvollständige Sprengungen der Mitralklappe ist die Verkalkung und Fibrose der Klappe. Sie schreitet mit dem Alter fort, was die besseren Operationsergebnisse, die bei jüngeren Patienten gefunden werden, erklärt (16,31). Während eine erhebliche Verkalkung praeoperativ durch radiologische Untersuchung diagnostiziert wird, wird eine Fibrose und geringere Verkalkung oft erst intraoperativ gefunden (47). Während früher in solcher Situation die maximal mögliche Sprengung versucht wurde, wird heute auch zur offenen Operation und ggf. zum Mitralklappenersatz übergegangen.

Bei 6 von 30 Nachuntersuchten wurde eine erhebliche Klappenverkalkung gefunden, was sich vom Anteil her mit anderen Untersuchungen deckt (47,57). Alle 6 Patienten hatten gleichzeitig eine Mitralinsuffizienz, 5 davon mit schwerem Grad. Alle gehörten in Gruppe BII und waren durchschnittlich vor 15,8 Jahren operiert worden. 3 von ihnen hatten eine absolute Arrhythmie, 3 eine erhebliche pulmonale Hypertonie (314 - 670 dyn sec cm^{-5}), woraus ein durchschnittlicher CI resultierte, der mit 2,12 l min^{-1} m^{-2} noch weit unter dem Wert der übrigen lag. Andrerseits gab es darunter 2 Fälle mit niedrigerem Herzzeitvolumen bei z.T. normalen Drucken und relativ großer MOF (2,5 cm^2 in 1 Fall), die als myokardialer Typ (17) bezeichnet werden könnten. In jedem Fall scheint die Verkalkung mit einer besonders ungünstigen Befundkonstellation einherzugehen.

Die Abhängigkeit des Operationsresultates von verschiedenen Operationstechniken wird in der Literatur heftig diskutiert (instrumentell - digital, offen - geschlossen), zum Teil mit völlig entgegengesetzten Untersuchungsergebnissen. Für das vorliegende Patientengut kann eine Aussage darüber nicht gemacht werden, da einerseits die digital operierten Patienten erheblich früheren Operationsjahrgängen entstammen als die instrumentell operierten und damit ein Zeitfaktor eingeht, andrerseits wurden auch oft kombinierte Verfahren (digital und instrumentell) eingesetzt. Hämodynamische Resultate offener Verfahren liegen in zu kleiner Zahl vor.

1.5. Arteriolärer Lungengefäßwiderstand und Pulmonalarterienmitteldruck

Auch wenn die Differenzen nicht signifikant sind, ist festzustellen, daß APR und PAMP postoperativ im Gegensatz zu den bisher diskutierten Parametern in Bewegung geraten sind.

In Gruppe A ist der Median des APR von praeoperativ 219 dyn sec cm^{-5} auf postoperativ 79 dyn sec cm^{-5} gesunken. In der gleichen Gruppe ist ein postoperativer Abfall des PAMP um 6 mmHg auf 22 ($\tilde{x}$) zu verzeichnen.

Eine ähnliche Tendenz ist zwischen den Gruppen C und BI zu verzeichnen, wo die Differenz im APR fast signifikant ist ($p = 0,09$), während in Gruppe BII der APR wieder angestiegen zu sein scheint. Parallel, wenn auch weniger ausgeprägt, ist die Bewegung beim PAMP, wo noch auffällt, daß Werte über 30 mmHg bei den Nichtoperierten (C) in 3/5 vorkommen, bei den Operierten der Gruppe BI jedoch nur in einem Drittel der Fälle. Dafür ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Abnahme des Anteils reaktiver Widerstandserhöhungen des Lungenkreislaufs verantwortlich, die in Gruppe C dreimal so häufig sind wie in BI. Nach langem postoperativen Intervall jedoch scheint sich die Ausgangslage wiedereinzustellen (BII).

Während einerseits die Meinung vertreten wird, daß nur eine vollständige Sprengung der Mitralstenose eine Senkung des APR und damit des PAMP nach sich zieht (16), wird von anderen Autoren betont, daß auch bei unvollständiger Kommissurotomie eine teilweise erhebliche Senkung des pulmonalen Gefäßwiderstandes möglich ist (39). BAKER und HANCOCK (3) finden bei Patienten mit unvollständiger Kommissurotomie im Mittel genauso ausgeprägte Widerstandserniedrigungen wie bei denen mit vollständiger Sprengung und annähernd genausogute Ergebnisse beim PAMP.

Das deckt sich mit der Beobachtung in der hier untersuchten Gruppe A, wo der APR zwischen 32 und 430 dyn sec cm^{-5} postoperativ absank bei Patienten deren KÖF nur um 0,25 - 0,4 cm^2 vergrößert war und in einem Fall sogar kleiner als vor der

Operation. Entsprechend fand sich bei diesen Patienten ein Abfall des PAMP zwischen 6 und 26 mmHg.
Auch die Daten der Gruppe BI passen sich in diese Überlegungen ein.

Eine Erklärung für dieses Phänomen findet sich in der vorliegenden Literatur nicht, es wird jedoch darauf verwiesen, daß diese Patienten für eine spätere Verschlechterung ihres Zustandes prädisponiert sind (3).

Während diese Beobachtungen den Schluß nahelegen, daß andere Faktoren als nur die Klappenöffnungsfläche postoperativ den APR und PAMP beeinflussen, zeigte sich andrerseits in der Gruppe B, daß solche Patienten, die postoperativ einen APR über 200 dyn sec cm^{-5} oder einen PCP_m über 20 mmHg aufwiesen, eine durchschnittlich kleinere Klappenöffnungsfläche hatten als das Gesamtkollektiv (0,85 bzw. 0,87 cm^2). In beiden Fällen lag der durchschnittliche PAMP noch weit über dem Mittelwert der ganzen Gruppe (43 bzw. 39 mmHg).

1.6. Zusammenfassende Beurteilung der Hämodynamik

Die hämodynamischen Spätresultate der analysierten Patienten sind verglichen mit anderen Untersuchungen als unterdurchschnittlich anzusehen. Allerdings sind in der herangezogenen Literatur die Kontrollintervalle zum Teil erheblich kürzer.

Die Ergebnisse sind nicht repräsentativ für die Mitralkommissurotomie überhaupt, sondern das Resultat einer Vorselektion durch die invasive Untersuchungsmethode: die Herzkatheterbefunde der Gruppe B stammen von insgesamt 30 Patienten aus einer Gruppe von 47, die postoperativ beobachtet wurden. Bei den 17 Patienten, die nicht katheterisiert wurden, befinden sich allein 12, deren Operationsresultat als "gut" oder "befriedigend" eingestuft ist (c) und d) in Tabelle 5); umgekehrt stellen 24 von den 30 Herzkatheterpatienten die gesamte Gruppe der als "unbefriedigend"

eingestuften Operationsresultate (a) in Tabelle 5). Die Ergebnisse sind daher besser als repräsentativ für das Rezidiv nach Mitralkommissurotomie zu bezeichnen, und mit anderen Maßstäben als die klinischen Spätergebnisse (siehe dort) zu bewerten.

Wenn aus der Kommissurotomie eine annähernd normale Klappenöffnungsfläche resultiert, ist eine hochgradige hämodynamische Entlastung oft möglich, wenngleich Normalwerte selten erreicht werden.

Mit den - in der Literatur angegebenen - optimalen Klappenöffnungsflächen vergleichbare Werte gab es im vorliegenden Patientengut nicht. Hilfreich ist jedoch die Beobachtung, daß bereits bei Patienten mit einer Klappenöffnungsfläche von 1,2 cm^2 und mehr bessere Durchschnittswerte bezüglich aller hämodynamischen Parameter zu finden waren als im Restkollektiv.

Da Restenosen selten sind, sind die mäßigen Spätergebnisse wahrscheinlich auf primär unvollständige Sprengungen zurückzuführen. Es ist jedoch auffällig, daß bereits eine unvollständige Kommissurotomie u.U. eine anhaltende hämodynamische Besserung vor allem bei Lungengefäßwiderstand und Pulmonalarterienmitteldruck bringt, was von hohem Wert für Funktion und Reserve des rechten Ventrikels sein dürfte. Eine ganze Reihe von komplizierenden Faktoren beeinflussen jedoch die Spätergebnisse.

Mitralverkalkung war offenbar eine Frage der Zeit, da sie durchschnittlich 15 Jahre nach der Kommissurotomie festgestellt wurde und weist damit auf einen fortschreitenden degenerativen Prozeß am Klappenapparat. Sie war mit schwerer Mitralinsuffizienz und einer überdurchschnittlichen Alteration der hämodynamischen Werte vergesellschaftet und fast alle dieser Patienten (5 von 6) wurden später mit einem Mitralklappenersatz versorgt.

Eine leichte Mitralinsuffizienz kann prae- und postoperativ bestehen und gilt als hämodynamisch belanglos. Sie trat bei etwa einem Viertel der Nachuntersuchten auf. Eine mittelschwere und schwere Mitralinsuffizienz jedoch trat erst postoperativ auf (angiokardiographisch ermittelt) und wurde bei einem Drittel gefunden. Bei ihnen waren wiederum die hämodynamischen Parameter

überdurchschnittlich verändert, was vor allem darauf zurückzuführen ist, daß sich bis auf einen sämtliche Patienten des postoperativen Patientengutes mit reaktiver pulmonaler Hypertonie in dieser Gruppe befanden (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Durchschnittswerte von 10 Patienten mit erheblicher Mitralinsuffizienz nach Kommissurotomie

	CI	PCP_m	$\Delta p_{mitralis}$	KÖF	PAMP	APR
$\bar{x}$	2,19	23,8	17,01	1,18	35,10	271,0
$\tilde{x}$	2,17	25,0	18,25	1,00	30,25	155,5

Daß die Mitralinsuffizienz nicht vorwiegend bei der Operation entstand, sondern im postoperativen Verlauf, zeigt die Verteilung der Fälle von leichter und mittelschwerer/schwerer Mitralinsuffizienz auf die Kontrollintervalle:

	1-9 Jahre nach Kommissurotomie (n = 17)	10-22 Jahre nach Kommissurotomie (n = 13)
leichte Mitralinsuffizienz	6	2
(mittel)schwere Mitralinsuffizienz	3	7

Es scheint somit, daß der fortschreitende Umwandlungsprozeß an den Klappen - wie schon bei der Klappenverkalkung gefunden - die Schlußunfähigkeit erzeugen.

Die Rolle der pulmonalen Hypertonie ist von der Mitralinsuffizienz nicht zu trennen: zum Beispiel hatten von 11 Patienten mit einem APR über 150 dyn sec cm^{-5} 10 eine Mitralinsuffizienz verschiedenen Grades und mit einem durchschnittlichen PAMP von 40,6 mmHg bestand in dieser Gruppe eine schwere Rechtsherzbelastung. Die schweren pulmonalen Hypertonien scheinen in Abhängigkeit von der Zeit zuzunehmen; 4 von 5 Fällen gehörten der Gruppe BII (10 Jahre und mehr post operationem) an und der durchschnittliche PAMP lag hier mit 46,5 mmHg noch höher.

Bei absoluter Arrhythmie durch Vorhofflimmern ist das Herzzeitvolumen deutlich niedriger als bei Sinusrhythmus. Die Koinzidenz von Vorhofflimmern mit der Mitralinsuffizienz (siehe unten) erlaubt es jedoch im vorliegenden Patientengut nicht, den isolierten Einfluß der absoluten Arrhythmie quantitativ zu erfassen.

Eine myokardiale Komponente wird nicht selten für die Verschlechterung nach Mitralkommissurotomie geltend gemacht (39, 45,55). REINDELL (54) zitiert histopathologische Untersuchungen, wonach in intraoperativ gewonnenen Vorhofbiopsien in 30 - 80% frischentzündliche oder degenerative Strukturen gefunden wurden, die für myokardiale Störungen verantwortlich sein sollen. FLEMING (17) dagegen hält den "myokardialen Faktor" für weniger häufig.

Trotz stenosiertem Mitralostium und bei relativ niedrigem Lungengefäßwiderstand findet sich in solchen Fällen ein vergleichsweise niedriger linksatrialer Druck und ein niedriger CI. Eine solche Konstellation fand sich postoperativ lediglich bei 2 von den 30 Herzkatheteruntersuchungen und hat somit keinen großen Einfluß auf das Gesamtresultat.

Der Zeitfaktor geht, wie oben gezeigt wurde, in die hämodynamischen Resultate in hohem Maße ein. Es scheint, daß man - unter Berücksichtigung des Durchschnittsalters natürlich - in den ersten 10 Jahren nach einer Mitralkommissurotomie mit einem Rückgang von pulmonaler Hypertonie rechnen kann, während

sie später wieder häufiger wird; ebenso kann man in diesem Zeitraum mit einer geringeren Inzidenz von Klappenverkalkung oder erheblicher Mitralinsuffizienz rechnen, die jedoch nach längerem Intervall oft das Bild bestimmen.

2. Kreislaufzeiten

2.1. AOZ und LOZ

Für die Kreislaufzeiten gilt die Beziehung

$$\text{Teilstreckenzeit} = \frac{\text{Blutvolumen der Teilstrecke}}{\text{Herzzeitvolumen}} \qquad (29)$$

Dieser Zusammenhang erklärt, warum bei Mitralstenose - je nach Herzzeitvolumen - normale oder verlängerte Kreislaufzeiten gefunden werden, ebenso wie den signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit Sinusrhythmus und solchen mit absoluter Arrhythmie (siehe auch V.B.1.1.). In die LOZ soll auch die stauungsbedingte Erhöhung des pulmonalen Blutvolumens eingehen und eine Verlängerung bewirken (29).

Wenn sich diese Größen durch die Mitralkommissurotomie verändern, sollte also mit einer Verkürzung praeoperativ verlängerter Kreislaufzeiten gerechnet werden. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Herzkatheteruntersuchungen war jedoch im vorliegenden Patientengut erwartungsgemäß auch für die Kreislaufzeiten keine signifikante Differenz zwischen den Werten von Operierten und Nichtoperierten zu finden; analog zu den Herzkatheterbefunden deutet sich auch eine Tendenz zur Verschlechterung nach langem postoperativen Intervall an. Die Gründe sind dort (V.B.1.1. f) diskutiert. Es kann hinzugefügt werden, daß die Patienten mit Sinusrhythmus und normalen Kreislaufzeiten regelmäßig ein normales Herzzeitvolumen aufwiesen und sich somit ein guter Kompensationsgrad anzeigt.

2.2. Die Symmetriequotienten VZ/KZ und AZ/LOZ

Daß eine Asymmetrie der Indikatorverdünnungs- oder Apnoe-Kurve auf eine Mitralinsuffizienz hinweist, wurde von verschiedener Seite gezeigt (18,29,32,64).

De SÉPIBUS, FRICKE und RUTISHAUSER (64) haben nachgewiesen, daß die Grundlage ausgeprägte Größenunterschiede zwischen den einzelnen Herzhöhlen sind, in denen sich der Indikator mit dem Blut durchmischt. Es ist jedoch die Einschränkung gemacht worden, daß nur eine ausgeprägtere Mitralinsuffizienz zur Veränderung der Quotienten führt (29).

Da bei den nichtoperierten Patienten (C) mittlere und schwere Mitralinsuffizienz ausgeschlossen ist, während sie bei den operierten (B) in Abhängigkeit von der Zeit zunimmt (siehe V.B.1.6.), müßte sich eine parallele Veränderung der Quotienten nachweisen lassen. Sie ist - jedoch insignifikant - vorhanden, und scheint die erwartete Tendenz zumindestens anzudeuten (siehe Tabelle 3).

Dieser Anschein täuscht jedoch in gewisser Weise. So hatten von den Patienten mit postoperativ mittlerer und schwerer Mitralinsuffizienz nur die Hälfte eine Erhöhung des VZ/KZ (> 1,8) und zwei Drittel eine Erhöhung des AZ/LOZ aufzuweisen. Folgende Verhältnisse fanden sich gleichzeitig, wenn man die Fälle mit erhöhtem Quotienten untersucht:

	AZ/LOZ erhöht	VZ/KZ erhöht
mit Mitral-insuffizienz	11	8
ohne Mitral-insuffizienz	5	6

Die Korrelation von Kreislaufquotienten und Mitralinsuffizienz war somit sehr locker. In der vorliegenden Literatur wird allerdings betont, daß auch eine reine Mitralstenose und eine Herz-

insuffizienz oder Insuffizienz einer anderen Klappe Ursache einer asymmetrischen Verdünnungskurve sein können (29,64). Das scheint in den hier beschriebenen Fällen ebenfalls zuzutreffen; so hatten z.B. alle Patienten, deren AZ/LOZ ohne Mitralinsuffizienz erhöht war, verlängerte Kreislaufzeiten.

Der relativ hohe Anteil an erhöhtem VZ/KZ und AZ/LOZ war somit in der vorliegenden Untersuchung eher ein allgemeiner Hinweis auf eine gestörte Transportfunktion des Herzens.

3. Herzrhythmus

Das Vorhofflimmern ist bei Mitralstenose ein Indikator für die Dauer und Schwere der rheumatischen und regressiven Gewebsveränderungen des Herzens, weniger für die Hämodynamik (11). Es nimmt daher mit dem Alter an Häufigkeit ständig zu (23) und wird übereinstimmender Feststellung nach durch die Mitralkommissurotomie kaum oder gar nicht beeinflußt; die Angaben für die relative Häufigkeit prae- wie postoperativ bewegen sich zwischen 26 und 60% in Abhängigkeit von der Zeit (9,11,23,34,38,41,45).

Die Verhältnisse in der vorliegenden Untersuchung stimmen damit gut überein, sowohl was die relative Häufigkeit zwischen Nichtoperierten und Operierten betrifft, als auch das erhöhte Vorkommen in der Gruppe, die 10 - 22 Jahre post operationem kontrolliert wurde.

Von einigen Autoren wird jedoch auch die Koinzidenz mit anderen komplizierenden Faktoren wie Mitralinsuffizienz und Mitralverkalkung unterstrichen. Bei den hier untersuchten Patienten ergaben sich dabei folgende Beziehungen:

	Mitralverkalkung	mittlere und schwere Mitralinsuffizienz	leichte oder keine Mitralinsuffizienz
Gesamt	6	10	33
davon mit Vorhofflimmern	5	9	18

Eine erhebliche Mitralinsuffizienz scheint also zusätzlichen Einfluß auf das Auftreten von Vorhofflimmern zu haben. Andererseits kann man das Zusammengehen der hier aufgeführten Störungen als gemeinsamen Ausdruck besonders fortgeschrittener endo-myokardialer regressiver Veränderungen auffassen.

Patienten mit absoluter Arrhythmie haben hinsichtlich vieler Aspekte eine schlechtere Spätprognose; der Anteil guter klinischer Spätergebnisse ist geringer, die Absterberate nach einigen Jahren um 10% bis 20% höher (11,14,41).

Im vorliegenden Patientengut deutet sich eine ähnliche Tendenz an; so hatten postoperativ nur 2/5 der Patienten mit Vorhofflimmern einen NYHA° von I oder II, hingegen 3/5 derjenigen mit Sinusrhythmus. Und über 3/4 derjenigen, bei denen eine Indikation zur Reoperation bestand (Tabelle 5), hatten Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie, so daß die Flimmerarrhythmie vorwiegend besonders ungünstig disponierte Fälle begleitet.

4. Klinische Befunde

4.1. Dekompensationserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf

In der Literatur wird die Häufigkeit von kardialer Dekompensation vor der Operation mit ca. 66% angegeben (11,27) und über-

trifft etwas die Verhältnisse der Nichtoperierten dieser Untersuchung.

Es ist auffallend, daß andere Spätuntersuchungen keine besonderen quantitativen Angaben über postoperative Dekompensationserscheinungen enthalten; diese Fälle sind wohl den als "unbefriedigend" bezeichneten Spätergebnissen zugeordnet.

In diese Kategorie (Tabelle 5) gehören erwartungsgemäß auch 14 der 16 Patienten, die postoperativ dekompensierten; 2 hatten nur geringe periphere Ödeme und waren klinisch als "befriedigend" einzustufen. Damit waren über die Hälfte der Rezidiv-Patienten kardial dekompensiert, was sich mit den ungünstigen hämodynamischen Resultaten dieser Gruppe in Einklang bringen ließe. Primär myokardiale Ursachen scheinen weniger beteiligt zu sein, denn in Gruppe BII - obwohl durchschnittlich 10 Jahre später kontrolliert als die übrigen - waren Dekompensationserscheinungen nicht häufiger. Die kleine Zahl der Untersuchten muß dabei jedoch gesehen werden (Tabelle 4).

4.2. Arterielle Embolie

Die Abnahme der Emboliehäufigkeit nach Mitralkommissurotomie wird regelmäßig beschrieben, wobei die postoperative Häufigkeit auf die Hälfte bis ein Achtel oder weniger der praeoperativen Inzidenz abfällt (23,25,34,44,51,66).

Die hier gefundenen Werte decken sich gut mit solchen Berichten und zeigen, daß - relativ unabhängig von klinischem und hämodynamischem Schweregrad - das postoperative Embolierisiko vermindert ist, und in dieser Hinsicht die Mitralkommissurotomie als günstig erscheinen läßt. Inwieweit im vorliegenden Patientengut der Einfluß der Antikoagulantientherapie eingeht, läßt sich kaum nachweisen. Jedoch fanden SEIPEL et al. (62) auch bei abgebrochener Antikoagulantientherapie postoperativ ein geringeres Embolierisiko als praeoperativ, allerdings nochmals ein deutlich

geringeres bei konsequenter Antikoagulation.

Der Zusammenhang von Vorhofflimmern und arterieller Embolie ist oft belegt (25,44,60,62,65,66). Während bei den Nichtoperierten 9 von 12 Patienten mit Embolie (und 5 von 6 mit Mehrfachembolien) ein Vorhofflimmern hatten, ist auffällig, daß die wenigen Embolien der postoperativen Phase in 2 von 3 Fällen mit Sinusrhythmus einhergingen, ebenso ein weiterer Fall mit Embolie-Verdacht.

4.3. Klinischer Schweregrad und Verläufe

Der signifikante Unterschied im klinischen Schweregrad zwischen Nichtoperierten und den Operierten, die 1 - 9 Jahre nach der Kommissurotomie kontrolliert wurden, ist ein auffälliges Ergebnis der Untersuchung, da es sich von den hämodynamischen Daten abhebt.

In gewisser Weise unterstützt es die Auffassung von ELLIS et al. (15), daß die klinische Beurteilung der Mitralstenose hilfreicher sein kann, als labormäßige Erhebungen.

Über die klinischen Spätresultate der Mitralkommissurotomie gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Anhaltende Besserungen um 1 - 3 Grade bzw. sehr gute bis befriedigende Ergebnisse (entspricht meist NYHA° I und II) werden gefunden

nach 5 postoperativen Jahren in 50 - 85%
nach 7- 8 postoperativen Jahren in 30 - 70%
nach 9-12 postoperativen Jahren in 35 - 85% und
nach 15 postoperativen Jahren in 10 - 25% der Fälle

in Abhängigkeit vom praeoperativen Schweregrad, hinzutretenden Komplikationen oder anderen Faktoren und verschiedenen Operationstechniken (3,11,12,14,15,23,38,41,43,47,52,60,66).

Die hier präsentierten Ergebnisse (Tabelle 5) liegen somit eher am unteren Ende der Skala, wobei nur die Gruppe BI quantita-

tiv betrachtet werden sollte, da BII nach so langem Kontrollintervall wohl überwiegend eine Auswahl schlechter Langzeitresultate darstellt.

Die qualitativen Faktoren, die zu unbefriedigenden Spätresultaten führen, werden relativ einheitlich beurteilt. Unvollständige Sprengung bei geschlossener Mitralkommissurotomie, Mitralklappenverkalkung und Mitralinsuffizienz bereits zum Operationszeitpunkt und im späteren Verlauf und rezidivierendes rheumatisches Fieber gelten als Ursache; ebenso beeinflussen Alter und Geschlecht das Ergebnis, allerdings auch über die unterschiedliche Häufigkeit von Verkalkung der Klappen (3,15,27,37,60,65,66).

Die oft schwierigen klappenanatomischen Verhältnisse der Mitralstenose veranlassen einige Autoren, der offenen Mitralkommissurotomie grundsätzlich den Vorzug zu geben, da eine ausgiebigere Beseitigung der Stenose und vor allem subvalvulärer Anteile möglich sei (22,48). Im vorliegenden Patientengut ließ sich allerdings beobachten, daß von den 7 offenen Kommissurotomien in Gruppe B nach durchschnittlich 5 Jahren (3 - 7) 5 in schlechtem klinischen Zustand waren (a) bzw. b) in Tabelle 5).

Auf die Rolle und das Zusammenwirken von Mitralverkalkung und Mitralinsuffizienz wurde bei den hämodynamischen Ergebnissen bereits eingegangen (V.B.1.). Aus klinischer Sicht läßt sich hinzufügen, daß fast 3/4 der Patienten mit schlechtem klinischen Spätergebnis zusätzlich mit Mitralinsuffizienz belastet waren, jedoch nur 1/6 derjenigen mit sehr gutem bis befriedigendem Ergebnis (Tabelle 5). Alle Patienten mit Mitralklappenverkalkung gehörten der Gruppe mit schlechten Spätergebnissen an.

Im Hinblick auf echte rheumatische Rezidive fand sich in den postoperativen Krankenblättern in keinem Fall ein Hinweis auf ein rheumatisches Fieber.

Die Reoperationshäufigkeit liegt mit 21% - parallel zu den klinischen Ergebnissen - höher als im allgemeinen in der Literatur angegeben, worin für vergleichbare Zeiträume Häufigkeiten zwischen etwa 2 und 15% genannt werden. Bei rein digitaler Primäroperation wurden aber auch bis zu 40% reoperiert (19).

Schließlich hängt die Reoperationshäufigkeit wohl auch von anderen Faktoren ab: LOOGEN et al. (40) hatten nach 8 - 9 Jahren 7,4% Reoperationen, aber bei 40% der Primäroperierten bestand eine Indikation zur Reoperation.

Nahezu die Hälfte der hier untersuchten Patienten wiesen in einem Zeitraum von durchschnittlich 5 Jahren nach der Operation einen guten bzw. befriedigenden Zustand und subjektive Besserung auf. Wenn man von der oft genannten Verschlechterungsquote von 5% / Jahr nach der Operation ausgeht (3,50,60), bedeutet das, daß während der ersten postoperativen Dekade ein erheblicher Anteil von Patienten durch die Operation gebessert wurde. In der zweiten postoperativen Dekade dagegen scheinen - wie die Gruppe BII zeigt - ungünstige Faktoren stark zusammenzuwirken. Immerhin ist jedoch auch nach einer solchen Zeit ein gutes Resultat möglich, wie eine Patientin mit klinischem Schweregrad I nach 15 Jahren zeigt. In der Literatur werden nach solchen Zeiträumen noch bis zu 25% gute Ergebnisse berichtet (15).

5. Überlebensquote

Die Überlebenskurven konservativ behandelter Patienten mit Mitralstenose zeigen, daß 5 Jahre nach der Diagnose 25 - 40% verstorben sind, nach 7 Jahren bereits 35 - 50% und nach 10 Jahren 40 - 65% (OLESON und ROWE zit. nach 55).

Die hier dargestellte Überlebensstatistik des Operationsjahrgangs 1971/72 hat den Nachteil, daß bei 4 Patienten im 6. und 7. postoperativen Jahr eine Reintervention erfolgte. Ohne Kommissurotomie wären sie jedoch vielleicht schon vor diesem Zeitpunkt verstorben.

In jedem Fall zeigt - auch ohne diese Besonderheit - die Spätmortalität von einem einzigen Patienten, daß die Prognose quoad vitam durch die Mitralkommissurotomie erheblich verbessert wurde. Es hätte in diesem Zeitraum bei natürlichem Verlauf mit

dem Ableben von 6 bis 9 Patienten dieser Gruppe gerechnet werden müssen.

Diese Feststellung deckt sich mit den Angaben im Schrifttum, wo für die - in dieser Studie gewählte - 7-Jahres-Frist eine Absterbequote zwischen 1% und 30% gefunden wird (3,9,15,23,37, 40,49,50,52,57,65,66). Diese erhöhte postoperative Lebenserwartung ist ein Faktor, der bei der Betrachtung hämodynamischer und klinischer Spätergebnisse wohl berücksichtigt werden muß.

Diese und andere in dieser Arbeit angeführte Tatsachen zeigen, daß die Mitralkommissurotomie auch im Zeitalter des Klappenersatzes noch immer eine primäre Methode in der Therapie der Mitralstenose darstellt. In der vorliegenden Literatur besteht eine Übereinstimmung, daß eine gezielte Indikationsstellung die Resultate verbessert; so werden allgemein die besten Spätergebnisse bei jungen Patienten der klinischen Schweregrade II und III mit noch bestehendem Sinusrhythmus erzielt.

Hinzu kommt, daß die Alternative des Mitralklappenersatzes noch immer in einem nicht unbedeutenden Ausmaß mit Spätkomplikationen - wie Klappenausriß und Thrombose der Ersatzklappe und Klappendysfunktion (6) - belastet ist. Möglicherweise ergeben sich in dieser Hinsicht bei den biologischen Ersatzklappen günstigere Verhältnisse als bei den synthetischen Ersatzventilen. Bei der Mitralkommissurotomie hingegen entfallen diese speziellen Komplikationen gänzlich.

Somit hat die Mitralkommissurotomie im differenzierten Spektrum der kardiochirurgischen Therapie ihren festen Platz. Die allgemein praktizierte Methode intraoperativ - falls erforderlich - zum offenen Vorgehen bis hin zum Klappenersatz weiterzuschreiten, minimiert außerdem das Risiko einer unzureichenden Therapie.

Die verlängerte Lebenserwartung nach Mitralkommissurotomie stellt im übrigen einen Zeitgewinn dar, der bei den deutlichen Fortschritten der Klappenersatzchirurgie (21,30) Kommissurotomie-Patienten gegebenenfalls ermöglicht, zu einem späteren Zeit-

punkt in den Genuß einer mit noch weniger Komplikationen behafteten Klappenersatzoperation zu kommen.

ZUSAMMENFASSUNG

Aus den Krankenakten der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn wurden hämodynamische, elektrokardiographische und klinische Befunde von insgesamt 47 Patienten, die sich vor 1 bis 22 Jahren der Mitralkommissurotomie (40 geschlossene und 7 offene Eingriffe) unterzogen hatten, mit denen von insgesamt 51 nichtoperierten Patienten mit einer operationsbedürftigen Mitralstenose verglichen. Eine zusätzliche Einteilung in Patienten mit 1 bis 9jährigem und 10 bis 22jährigen postoperativen Verlauf soll eventuelle zeitliche Abhängigkeiten aufzeigen.

1. Bei Herzkatheteruntersuchungen zeigten insgesamt 30 der Operierten weder nach durchschnittlich 5 noch nach 15 Jahren signifikant andere hämodynamische Befunde als Nichtoperierte; jedoch waren Anzeichen einer Druck- und Widerstandsentlastung im Lungenkreislauf durchschnittlich 5 Jahre nach der Operation zu finden, nicht mehr aber nach durchschnittlich 15 Jahren. Besonders starke Alterationen der Hämodynamik fanden sich postoperativ bei Mitralverkalkung, ausgeprägter Mitralinsuffizienz und Flimmerarrhythmie. Als auslösende Faktoren werden fortschreitende fibrös-sklerotische Umbauprozesse am Klappenapparat diskutiert, die auch eine vollständige Sprengung der Stenose oft zu verhindern scheinen.

Es muß in Kauf genommen werden, daß die Herzkatheteruntersuchungen eine Selektion ungünstiger klinischer Spätverläufe darstellten.

Die Kreislaufzeiten nach der Indikatorverdünnungskurve und Apnoekurve zeigten parallel zu den Herzkatheterbefunden keine

signifikanten Unterschiede zwischen Nichtoperierten und Operierten. Die Durchschnittswerte lagen im allgemeinen über der Norm, jedoch wurden bei Sinusrhythmus - sowohl prae- als auch postoperativ - überwiegend normale oder annähernd normale Werte gefunden.

2. Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern war bei Nichtoperierten und Operierten etwa gleich häufig und nahm in zeitlichem Abstand von der Operation zu.

3. Während Dekompensationserscheinungen des großen und kleinen Kreislaufs bei Operierten genauso häufig waren wie bei Nichtoperierten, war die Häufigkeit arterieller Embolien bei den Operierten 4mal geringer und der klinische Schweregrad nach der Skala der New York Heart Association nach durchschnittlich 5 postoperativen Jahren signifikant niedriger. Fast die Hälfte der Patienten war nach diesem Zeitraum in sehr gutem bis befriedigendem Zustand (entsprechend Grad I und II). Bei den Patienten mit unbefriedigendem Resultat bestand in nahezu 75% der Fälle eine Mitralinsuffizienz verschiedenen Grades und im Röntgenbild sichtbare Klappenverkalkungen wurden nur in dieser Gruppe gefunden.

4. Die Überlebensprognose der Operierten war erheblich günstiger als bei natürlichem Verlauf zu erwarten wäre. Nur einer von 20 Patienten der Operationsjahrgänge 1971 bis 1972 ist im Beobachtungszeitraum verstorben.

5. Auch bei Ausbleiben einschneidender hämodynamischer Veränderungen in vielen Fällen läßt sich zeigen, daß die Mitralkommissurotomie lebensverlängernd wirkt und dieser Zeitgewinn zumindest in der ersten postoperativen Dekade häufig auch mit subjektiver Besserung einhergeht.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANDERSON, R.P., L.I. BONCHEK, G.L. GRUNKEMEYER, L.E. LAMBERT, A.S. STARR: The analysis and presentation of surgical results by actuarial methods.
Journal of Surgical Research 16 (1974), 224

2. ARNOTT, W.M.: The lungs in mitral stenosis.
British Medical Journal II (1963), 765

3. BAKER, CH., W.E. HANCOCK: Deterioration after mitral valvotomy.
British Heart Journal 22 (1960), 281

4. BASU, A.K., D. SEN GUPTA: Haemodynamics in mitral stenosis before, during and after mitral valvotomy.
British Heart Journal 24 (1962), 445

5. BAYER, O., F. LOOGEN, H.H. WOLTER: Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Stuttgart 1967

6. BELCHER, J.R., R.L. GUPTA: Restenosis of mitral valve: a study of 100 cases treated by operation.
British Medical Journal 5387 (4/1964), 871-74

7. BJÖRK, V.O., M.H. HOLMDAHL, B. LÖF: Transventricular mitral valvulotomy under controlled hypotension.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 41 (1961), 236

8. BORDEN, C.W., R.V. EBERT, H.W. RUSSEL, H.S. WELLS: Pulmonary hypertension in heart disease.
The New England Journal of Medicine 242 (1950), 52

9. BRYANT, L.R., K.J. TRINKLE: Mitral valvotomy in the valve replacement era.
Annals of Surgery 173 (1971), 1024-28

). CRITERIA COMMITEE OF NEW YORK HEART ASSOCIATION: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart.
4th ed., 282, New York 1945

11. DAHL, J.C., P. WINCHELL, C.W. BORDEN: Mitral stenosis. A long term post-operative follow-up. Archive of Internal Medicine 119 (1967), 92

12. DONZELOT, E., R. HEIM de BALSAC, P. SAMUEL, E. BEYDA: Life expectation with mitral stenosis with and without operation. British Heart Journal 19 (1957), 555

13. ELLIS, L.B., H. BENSON, D.E. HARKEN: The effect of age and other factors on the early and late results following closed mitral valvuloplasty. American Heart Journal 75 (1968), 743

14. ELLIS, L.B., D.E. HARKEN: Closed valvuloplasty for mitral stenosis. The New England Journal of Medicine 270 (1964), 643

15. ELLIS, L.B., J.B. SINGH, D.D. MORALES, D.E. HARKEN: Fifteen-to-twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. Circulation 48 (8/1973), 357-64

16. FEIGENBAUM, H., R.E. LINBACK, W.K. NASSER: Hemodynamic studies before and after instrumental mitral commissurotomy. Circulation 38 (1968), 26

17. FLEMING, H.A., P. WOOD: The myocardial factor in mitral stenosis. British Heart Journal 21 (1959), 117

18. FOCKEN, P., E. ZEH: Kreislaufzeiten bei Mitralstenose. Archiv für Kreislaufforschung 42 (1964), 233

19. FRASER, K., B.A. SUGDEN: Second closed mitral valvotomy for recurrent mitral stenosis. Thorax 32/6 (1977), 759

20. FRASER, K., M.A. TURNER, B.A. SUGDEN: Closed mitral valvotomy. British Medical Journal 2 (6031) (1975), 352

21. FRICKE, G., H. MATTERN: Hämodynamik nach isoliertem Mitral- und Aortenklappenersatz durch Alloprothesen. Herz/Kreislauf 5 (1979), 229-35

22. GATTIKER, K., B.J. MESSMER, M. ROTHLIN, Å. SENNING: Spätresultate nach offener Mitralklappenrekonstruktion. Schweizerische Medizinische Wochenschrift 102 (1972), 432-35

23. GLENN, W.W.L., C. CALABRESE, A.V.N. GOODYEAR, M. HUME, H.C. STANSEL: Mitral valvulotomy: a report of 500 cases. The American Journal of Surgery 117 (1969), 493

24. GORLIN, R., F.W. HAYNES, W.T. GOODALE, C.G. SAWYER, J.W. BOW, L. DEXTER: Studies of the circulatory dynamic in mitral stenosis. II. Altered dynamics at rest. American Heart Journal 41 (1951), 30

25. GREENWOOD, W.F., H.E. ALDRIDGE, A.B. McKELVEY: Effect of mitral commissurotomy on duration of life, functional capacity, hemoptysis and systemic embolism. The American Journal of Cardiology 11 (1963), 348

26. HAERTEN, K., A. BOTH, L. SEIPEL, F. LOOGEN: Langzeitergebnisse nach Klappenersatzoperationen. Medizinische Welt 29 (12/1978), 492-97

27. HARKEN, D.E., H. BLACK, J.T. WARREN, B.T. WENDELL, L.B. ELLIS: Reoperation for mitral stenosis. A discussion of postoperative deterioration and method of improving initial and secondary operation. Circulation 23 (1961), 7

28. HARKEN, D.E., L.B. ELLIS, L. DEXTER, R.F. FERRAND, J.F. DICKSON: The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. Circulation 5 (1952), 349

29. HEGGLIN, R., W. RUTISHAUSER, E. LÜTHY, G. KAUFMANN, H. SCHEU: Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoff-verdünnungsmethode.
Stuttgart 1962

30. HEHRLEIN, F.W., J. MULCH, H. SCHEID: 25 Jahre Herzklappen-chirurgie.
Medizinische Welt 28 (22)1977), 999-1003

31. HIGGS, L.M., D.L. GLANCY, K.P. O'BRIEN, S.E. EPSTEIN, A.G. MORROW: Mitral restenosis: an uncommon cause of recurrent symptoms following mitral commissurotomy.
The American Journal of Cardiology 26 (1970), 34

32. HILGER, H.H., D. BEHRENBECK, A. SCHAEDE: Ohroxymetrische und farbphotometrische Untersuchungsergebnisse bei den Klappenfehlern des Herzens.
Archiv für Kreislaufforschung 36 (1961), 77

33. HOEKSEMA, T.D., R.B. WALLACE, J.W. KIRKLIN: Closed mitral commissurotomy. Recent results in 291 cases.
The American Journal of Cardiology 17 (1966), 825

34. HOUSMAN, L.B., L. BONCHEK, L. LAMBERT, G. GRUNKEMEYER, A. STARR: Prognosis of patients after open mitral commissurotomy.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 73 (5/1977), 742-45

35. JOHN, ST., W.J. PERIANAYAGAM, K.A. ABRAHAM, P.S. JAIRAJ, S. KRISHNASWAMI, I.P. SUKUMAR, G. CHERIAN: Restenosis of the mitral valve: surgical considerations and results of operation.
The Annals of Thoracic Surgery 25 (4/1978), 316-21

36. KASALICKÝ, J., J. HURICH, J. WIDIMSKÝ, R. DEJDAR, R. METYŠ, V. STANĚK: Left heart haemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis.
British Heart Journal 30 (1968), 168

37. KEITH, TH.A., N.O. FOWLER: Closed mitral commissurotomy complications and their effect on survival.
Chest 61 (1/1972), 24-32

38. KNOTHE, W., U. IFFLAND, F. HEHRLEIN, J. MULCH: Eine kritische Analyse bei 341 operierten Mitralstenosen.
Thoraxchirurgie 15 (1967), 292

39. LICHTLEN, P., A. BÜHLMANN: Hämodynamische und ergometrische Untersuchungen nach Mitralkommissurotomie.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 97 (1967), 429

40. LOOGEN, F., U. LÜCKMANN, L. SEIPEL: Langzeitergebnisse nach Mitralkommissurotomie. Untersuchungsergebnisse der Operationsjahrgänge 1961 und 1962.
Zeitschrift für Kreislaufforschung 60 (1971), 48

41. LOWTHER, C.P., R.W.D. TURNER: Deterioration after mitral valvotomy.
British Medical Journal 12 (1962), 1027 (I), 1102 (II)

42. LUCHSINGER, P.C., H.W. SEIPP, D.J. PATEL: Relationship of pulmonary artery wedge pressure to left atrial pressure in man.
Circulation Research 11 (1962), 315

43. MEIER, G., H. STEIN, K. KÖNIG, U. DENNINGER, H. REINDELL, H. KRAUS: Spätergebnisse der transauriculären digitalen Mitralstenosen-Operation.
Thoraxchirurgie 15 (1967), 407

44. METROPOL, H.J., A.R. CORDELL, F.R. JOHNSTON: Closed mitral valvotomy for mitral stenosis.
American Surgeon 31 (1965), Nr. 8, 511-14

45. MOCETTI, T., H. ALBERT, P. LICHTLEN, Å. SENNING: Hämodynamische Untersuchungen nach Mitralkommissurotomie.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 100 (50/1970), 2189-92)

46. MORROW, A.G., N.S. BRAUNWALD: Transventricular mitral commissurotomy. Surgical technique and hemodynamic evaluation of the method.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 41 (1961), 225

47. MORROW, A.G., L.A. du PLESSIS, B.R. WILCOX: Hemodynamic studies after mitral commissurotomy.
Surgery 54 (1963), 463

48. MULLIN, M.J., R.M. ENGELMANN, O.W. ISOM, A.D. BOYD, E. GLASSMANN, F.C. SPENCER: Experience with open mitral commissurotomy in 100 consecutive patients.
Surgery 76 (6/1974), 974-82

49. MULLIN jr, E.M., D.L. GLANCY, L.M. HIGGS, S.E. EPSTEIN, A.G. MORROW: Current results of operation for mitral stenosis.
Circulation 46(2) (8/1972), 298-308

50. NATHANIELS, E.K., A.C. MONCURE, J.G. SAMUEL: A fifteen year follow up of closed mitral valvulotomy.
Annals of Thoracic Surgery 10 (1970), 27

51. OLESEN, K.H., J. FISCHER HANSEN, P. LAURIDSEN: Systemic arterial embolism after mitral valvulotomy.
Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 6 (1972), 52

52. OTTO, T.J.: Surgical treatment of mitral stenosis.
Thorax 19 (11/1964), 541-47

53. RAAS, E., A. AIGNER, P. BAUMGARTL, E. KNAPP: Vergleich von spirometrischen und hämodynamischen Parametern nach Mitralkommissurotomie.
Wiener Klinische Wochenschrift Jg. 83, 46 (11/1971),846-47

54. REINDELL, H., D. BILGER, H. STEIN, R. BILGER, K. KÖNIG, G. MEYER, J. EMMERICH, K. GUMPRECH: Die Dynamik der Mitralstenose und ihre Bedeutung für die Diagnose und Prognose.
Deutsches Archiv für Klinische Medizin 208 (1963), 614-53

55. REINDELL, H., H. ROSKAMM: Herzkrankheiten.
Berlin, Heidelberg, New York 1977

56. RIECKER, G.: Klinische Kardiologie.
Berlin, Heidelberg, New York 1975

57. ROTHLIN, M., P. BARDOS, B.J. MESSMER: Mitralklappenchirurgie: Spätresultate bis 10 Jahre nach der Operation bei 501 Patienten.
Thoraxchirurgie 23 (6/1975), 538-45

58. SACHS-LOTHAR: Angewandte Statistik.
Berlin 1968

59. SALZMANN, C., U. ALTHAUS, B. HUGENTOBLER, U. LENENBERGER, H. MERKI: Zur Chirurgie der Mitralstenose: offene oder geschlossene Kommissurotomie?
Schweizerische Medizinische Wochenschrift Jg. 106 (45), (6/1976), 1579-83

60. SCANNEL, GJ., J.F. BURKE, F. SAIDI, J.D. TURNER: Five-year follow-up study of closed mitral valvulotomy.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 40 (1960), 723

61. SCHMUTZLER, H.: Die Kreislaufdynamik der Mitralstenose unter konstanter Arbeit.
Basel, München, New York 1969

62. SEIPEL, L., F. LOOGEN, K. HAERTEN: Langzeitergebnisse nach klappenerhaltenden Operationen.
Medizinische Welt 29 (12/1978), 488-91

63. SELZER, A., K.E. COHN: Natural history of mitral stenosis: a review.
Circulation 45 (1972), 878

64. DE SÉPIBUS, G., G. FRICKE, W. RUTISHAUSER: Wie entsteht die Primärkurve bei Indikatorverdünnung im Kreislaufsystem.
Archiv für Kreislaufforschung 60 (1969), 240-61

65. STORCH, H., M. TREDE, W. SCHMITZ: Früh- und Spätergebnisse nach operativer Behandlung der Mitralstenose. Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie 216 (1968, 587

66. TURINA, M., B.J. MESSMER, Å.SENNING: Closed mitral commissurotomy: operative results and late follow up on 137 patients.
Surgery 72 (5/1972), 812-18

Herrn Professor Dr. G. Fricke danke ich herzlich für die Überlassung des Themas der vorgelegten Arbeit und für die Beratung, die er mir während ihrer Erstellung zuteil werden ließ.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Dr. H. Mattern für zahlreiche Hinweise und die Überlassung seines Arbeitsraumes.

Frau von Brandenstein und Fräulein Klos danke ich für ihre praktische Hilfe bei der Materialbeschaffung.

Lebenslauf

Am 7.8.1951 geboren als drittes Kind des Handelsschullehrers Albert von Gliszczynski und seiner Frau Suzanne in Osnabrück (Niedersachsen)

April 1957 bis März 1961 Besuch der Grundschule in Osnabrück und Dortmund

Im Anschluß bis Juli 1965 Besuch des Städtischen Gymnasiums am Heiligen Weg in Dortmund

September 1965 bis Juni 1969 Besuch des Emil-Fischer-Gymnasiums in Euskirchen (Rheinland); Abschluß mit der Allgemeinen Hochschulreife im Neusprachlichen Zweig

Oktober 1969 bis März 1970 Studium der Romanistik und Anglistik an der Universität Bonn

April 1970 bis September 1971 zunächst Wehrdienst in Koblenz, später Zivildienst in der Altenpflege in Düsseldorf

Oktober 1971 bis April 1979 Studium der Humanmedizin an der Universität Bonn

September 1972 Naturwissenschaftliche Vorprüfung an der Universität Bonn

September 1974 Ärztliche Vorprüfung an der Universität Bonn

August 1975 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in Bonn

März und April 1976 Famulatur in der Medizinischen Universitätsklinik Bonn (Prof. Dr. Dengler) auf einer kardiologischen Station

Februar bis April 1977 Famulatur in einer allgemeinärztlichen Praxis in Bonn - Beuel

April 1977 Beginn der Arbeit an der vorliegenden Dissertation

März 1978 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in Bonn

April 1978 bis März 1979 Absolvierung des Praktischen Jahres am Kreiskrankenhaus Mechernich/Eifel (Lehrkrankenhaus der Universität Bonn)

April 1979 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in Bonn und Mechernich

Mai 1979 Approbation als Arzt beim Regierungspräsidenten Köln

Mai 1979 Abschluß der Materialsammlung und Manuskript der vorliegenden Dissertation

September bis Dezember 1979 Tätigkeit als chirurgischer Assistenzarzt am St. Petrus-Krankenhaus in Bonn
(Chefarzt Dr.med Winzen)

Seit dem 1. Januar 1980 Tätigkeit als chirurgischer Assistenzarzt am St. Josef-Hospital in Bonn - Beuel
(Chefarzt Dr.med von Scheidt)